

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1921-1922. — N° 126

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

Rétrécissements congénitaux du Duodénum

Observés chez l'Enfant

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 27 Juin 1922

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

ANDRÉ AUBERGE

Externe des Hôpitaux de Lyon

Né à Saint-Claude (Jura), le 2 Février 1892



LYON

IMPRIMERIE-EXPRESS

46, Rue de la Charité, 46

—
1922

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
RÉTRÉCISSEMENTS CONGÉNITAUX DU DUODÉNUM
observés chez l'Enfant

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire.....	MM. HUGOUNENQ.
Doyen	J. LEPINE.
Assesseur	ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, BEAUVISAGE,
LACASSAGNE, TESTUT.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	MM. TEISSIER.
Cliniques chirurgicales.....	ROQUE.
Clinique obstétricale et accouchements.....	BARD.
Clinique ophtalmologique.....	TIXIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	BERARD.
Clinique neurologique et psychiatrique.....	COMMANDEUR.
Clinique des maladies des enfants.....	ROLLET.
Clinique des maladies des femmes.....	NICOLAS.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	LEPINE (J.).
Clinique des maladies des voies urinaires.....	WEILL.
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie.....	POLLOSSON (A.).
Physique biologique, radiologie et physiothérapie.....	LANNOIS.
Chimie biologique et médicale.....	ROCHET.
Chimie organique et toxicologie.....	NOVE-JOSSERAND.
Matière médicale et botanique.....	CLUZET.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	HUGOUNENQ.
Anatomie	MOREL.
Histologie	MOREAU.
Physiologie	GUIART.
Pathologie interne.....	LATARJET.
Pathologie et thérapeutique générales.....	POLICARD.
Anatomie pathologique.....	DOYON.
Chirurgie opératoire.....	COLLET.
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie.....	MOURIQUAND.
Médecine légale.....	PAVIOT.
Hygiène	VILLARD.
Thérapeutique, hydrologie et climatologie.....	ARLOING (F.).
Pharmacologie	ETIENNE MARTIN.
	COURMONT (P.).
	PIC.
	FLORENCE (A.).

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe.....	VALLAS.
— — Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN.
— — Chimie minérale.....	BARRAL.
— — Urologie	GAYET.

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique.....	PATEL.
Botanique	BRETIN.
Embryologie	HOVELACQUE.
Orthopédie	LAROYENNE.
Puériculture et hygiène de la première enfance.....	CHATIN.
Stomatologie	TELLIER.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER.	GARIN.	DUROUX.	CORDIER.
BRETIN.	SAVY.	HOVELACQUE.	ROUBIER.
LERICHE.	FROMENT.	TRILLAT.	FAVRE.
THEVENOT (Léon).	THEVENOT (Lucien).	SARVONAT.	MURARD.
TAVERNIER.	PIERY.	FLORENCE (G.).	BONNET.
CADE.	COTTE.	ROCHAIX.	GRAVIER, chargé des fonctions.

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. NOVÉ-JOSSERAND, *Président* ; M. COMMANDEUR, *Assesseur* ;
MM. LAROYENNE et LERICHE, *Agrégés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

Rétrécissements congénitaux du Duodénum

Observés chez l'Enfant

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 27 Juin 1922

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

ANDRÉ AUBERGE

Externe des Hôpitaux de Lyon

Né à Saint-Claude (Jura), le 2 Février 1892



LYON

IMPRIMERIE-EXPRESS

46, Rue de la Charité, 46

—
1922



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MA MÈRE

En témoignage de ma grande reconnaissance et de ma profonde affection.

A MA SŒUR

A MES AMIS

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A MES CAMARADES TOMBÉS AU CHAMP D'HONNEUR

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE,
MONSIEUR LE PROFESSEUR NOVE-JOSSERAND,
Professeur de Clinique chirurgicale infantile
à la Faculté de Médecine de Lyon
Chevalier de la Légion d'honneur

A MONSIEUR LE PROFESSEUR COMMANDEUR,
Professeur de Clinique obstétricale
à la Faculté de Médecine de Lyon
Chevalier de la Légion d'honneur

A MONSIEUR LE DOCTEUR PEHU
Médecin des Hôpitaux de Lyon
Chevalier de la Légion d'honneur

A MES JUGES

A TOUS MES MAÎTRES
DANS LES HÔPITAUX ET A LA FACULTÉ

AVANT-PROPOS

Nous avons rédigé ce travail sous l'inspiration et sous la direction de M. le docteur Péhu. Nous lui devons non seulement la plus grande part de nos connaissances en médecine infantile, mais presque tous les éléments de cette étude. Nous le remercions profondément pour tous les titres qu'il s'est acquis à notre reconnaissance et la bienveillance qu'il nous a particulièrement témoignée.

M. le professeur Nové-Josserand nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse, nous lui exprimons ici nos sentiments de bien vive gratitude.

Nous devons à l'obligeance de M. le professeur Commandeur plusieurs observations, dont deux inédites, se rapportant au sujet que nous étudions, nous l'en remercions profondément et nous garderons le meilleur souvenir du temps trop court passé dans son service. Nous sommes très sensible à l'honneur qu'il nous a fait en acceptant de faire partie de notre jury de thèse.

Qu'il nous soit permis de remercier ici M. le docteur Audry, M. le docteur Barjon et M. le docteur Voron pour les observations qu'ils ont obligeamment mises à notre disposition et pour l'accueil aimable qu'ils nous ont réservé.

Nos remerciements bien cordiaux vont à M. le docteur Rhenter, chargé des fonctions d'agrégé à la Faculté, et à M. le docteur Manhès, interne des hôpitaux, pour la part qu'ils ont prise dans l'étude anatomique et la rédaction d'une de nos observations.

Arrivant au terme de notre scolarité médicale, c'est pour nous un devoir agréable d'exprimer notre reconnaissance à tous nos maîtres dans les hôpitaux et à la Faculté. Au cours de nos années d'externat nous avons eu l'honneur de suivre l'enseignement de MM. les professeurs Teissier, Tixier et Commandeur, de MM. les docteurs Rebattu, Bonnet, Favre et Péhu. Nous conserverons toujours vivace le souvenir de leurs leçons et de leur grande bienveillance à notre égard. Qu'ils veuillent bien recevoir ici l'hommage de notre profonde gratitude.

INTRODUCTION

Au mois de novembre 1921, mon maître M. Péhu eut l'occasion d'examiner, avec MM. Audry et Barjon, un enfant de 9 ans 1/2 qui présentait depuis sa naissance des vomissements bilieux survenant par accès. Ajoutée aux indications fournies par l'examen clinique, la radioscopie pratiquée par M. Barjon permit d'établir le diagnostic de sténose sous-vatérienne du duodénum. L'hypothèse d'une origine congénitale, en l'espèce une compression par bride péritonéale avec participation possible de l'artère mésentérique fut admise. L'intervention chirurgicale, pratiquée par M. Delore confirma ce diagnostic. Une duodéno-jéjunostomie fut faite qui amena la guérison de l'enfant.

A l'occasion de ce cas nous avons recherché d'autres observations de rétrécissement du duodénum d'origine congénitale chez l'enfant. Nous avons relevé deux variétés de sténoses congénitales :

D'une part, des *atrésies*, c'est-à-dire des imperforations duodénales ou des *sténoses* serrées par malformations de la paroi intestinale. Elles sont observées par les accoucheurs car ces anomalies, d'ordre tératologique, ne sont pas compatibles avec la vie : les nouveau-nés meu-

rent en général du troisième au cinquième jour après la naissance. Les cas publiés dans la littérature sont assez nombreux et la question a été bien étudiée, à l'étranger surtout, depuis une vingtaine d'années.

D'autre part, nous avons pu recueillir des cas de sténose duodénale d'origine vraisemblablement congénitale, compatibles avec l'existence, comparables à l'observation de MM. Audry, Barjon et Péhu, liées soit à l'existence de brides péritonéales anormales, soit à une compression par le pédicule mésentérique. L'étude de cette dernière cause est de date toute récente : c'est en effet depuis 1919 que les travaux des auteurs français Ombrédanne, P. Delbet, Hartmann, Savariaud, Alglave ont mis ce sujet à l'ordre du jour et c'est en 1921 que MM. Pierre Duval et J. Gatellier ont publié le premier travail d'ensemble sur la question.

Nous avons pu recueillir sept observations lyonnaises de sténose congénitale du duodénum. Sur ce nombre, six se rapportent à des malformations incompatibles avec la vie. Nous les devons à l'obligeance de M. le professeur Commandeur et de M. le docteur Voron que nous sommes heureux de remercier ici. La dernière est l'observation de MM. Audry, Barjon et Péhu qui a été le point de départ de ce travail. Nous les donnerons plus loin et nous y joindrons quelques observations publiées par les auteurs français et étrangers.

DEFINITIONS. DIVISION

Tout d'abord il importe de donner une définition des termes que nous emploierons pour désigner les divers degrés de rétrécissement de l'intestin.

Nous appellerons « atrésie » (*atresia*, de α privatif de $\tau\rho\eta\pi\iota\varsigma$ trou) l'oblitération complète, l'imperforation de l'intestin. Bien que certains auteurs emploient ce terme comme synonyme de rétrécissement, nous ne lui donnerons ici que son sens étymologique.

Nous dirons « occlusion » lorsque le transit intestinal est complètement interrompu au niveau d'une portion de l'intestin, sans préjuger son origine.

Enfin nous réserverons les termes synonymes de « rétrécissement » et de « sténose » à l'étroitesse congénitale ou acquise du tube intestinal sans oblitération complète de sa lumière.

Nous diviserons l'étude des rétrécissements congénitaux du duodénum en deux parties. Dans la première nous envisagerons les malformations duodénales incompatibles avec la vie. Elles appartiennent à la pathologie du nouveau-né et sont du domaine obstétrical. Dans une seconde partie nous étudierons les sténoses duodénales

compatibles avec l'existence, mais dont les formes anatomiques et cliniques, précisées plus loin, peuvent être rattachées à une malformation congénitale. Nous consacrerons une troisième partie à la question du traitement commun à ces deux variétés de rétrécissement. Enfin la publication de nos observations fera l'objet de la quatrième partie.

PREMIERE PARTIE

Les rétrécissements congénitaux du duodénum incompatibles avec la vie

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Davis et Poynter, dans un travail récent (1922) rapportent que le premier cas d'occlusion congénitale de l'intestin qui ait été publié est celui de Calder qui, en 1733 décrit dans le *Journal of Medical Essays*, d'Edimbourg, une atrésie du duodénum.

Pied, en 1802, rapporte dans le *Journal de Médecine et de Pharmacie de Paris* une observation de « Séparation congénitale du duodénum et du jéjunum ». En 1803, Aubéry publie 1 cas de sténose congénitale du duodénum ; Meckel, en 1812, cite 2 cas de rétrécissement

duodéno-jéjunal ; puis, d'autres exemples sont rapportés par Schäfer et Rokitansky en 1824, par Billard (1828) et par Guyot (1829). En 1862 Hirschsprung réunit 16 cas, puis les publications se succèdent : Fiedler, Silbermann (1882), Gaertner (1883), Schlegel (1891). Dix ans plus tard (1901) Cordes réunit 57 observations d'occlusion duodénale. A cette époque, l'anatomiste viennois Tandler (1900) venait d'émettre au sujet du mécanisme pathogénique de ces malformations congénitales de l'intestin une hypothèse basée sur l'embryologie et paraissant avoir été confirmée par les travaux de Kreuter (1905) et Forssner (1907). Mais cette hypothèse a été combattue par Kuliga (1903). De divers côtés des travaux sont publiés : Cowell, en 1912, réunit une statistique de 35 cas d'occlusion congénitale du duodénum. La même année Spriggs arrive à un total de 92 cas. En 1919, Cautley, de Londres, qui écrit un important mémoire sur la question déclare que le nombre des observations publiées dépasse la centaine. Von Koos, de Budapest et Ritter, de Düsseldorf, écrivent dans le *Jahrbuch für Kinderheilkunde* de 1920 deux mémoires intéressants sur le sujet. M. J. Comby, en 1921, consacre à la question une revue générale dans les *Archives des Maladies des enfants*. En Italie, le sujet a été traité par quelques auteurs : M. Francioni (1917) étudie longuement un cas personnel, suivi de tous les détails cliniques, radiologiques et anatomiques. M. Gambérini réunit les cas publiés jusqu'en 1921 de « mégaduodénum ». M. Sironi (1922) relate une observation personnelle de sténose intestinale avec ectasie commençant au duodénum.

En Amérique, les chirurgiens Downes (1917) et Dubose

(1919) ont publié deux observations personnelles de mégaduodénum chez des enfants âgés respectivement de 4 ans 1/2 et 8 semaines, opérés avec succès. Davis et Poynter (1922) rapportent une observation d'atrésies multiples du jéjunum avec dilatation duodénale chez un enfant de 5 jours.

Le chirurgien Ernst, de Copenhague (1916), pratiqua pour la première fois et avec un succès complet une duodéno-entéro-anastomose chez un enfant de 11 jours qui présentait une atrésie sous-vatérienne congénitale du duodénum.

En Allemagne, Faber, Schaefer (1920), Eitel, Salzmann (1921), ont publié de nouvelles observations d'atrésie et de sténose duodénale chez des nouveau-nés.

Plus récemment, en France, MM. Variot et Cailliau (1922) viennent de rapporter une observation de « mégaduodénum » avec rétrécissement allongé de la troisième et de la quatrième portion chez un nourrisson.

CHAPITRE II

ETIOLOGIE

Les atrésies congénitales de l'intestin, considérées en général, sont très rares. Davis et Poynter qui donnent la statistique la plus récente de ces malformations (janvier 1922) ont réuni dans la littérature 392 cas d'occlusion congénitale de l'intestin entre le pylore et l'anus. Ils donnent en outre les indications suivantes : A l'Hospice des enfants trouvés de Pétersbourg, sur 150.000 autopsies on releva 9 cas d'atrésie de l'intestin grêle. Theremin (1877) à l'Hospice des enfants trouvés de Vienne réunit 2 atrésies congénitales de l'intestin grêle sur 111.000 autopsies de nourrissons. Miller (1894) relève 36 cas d'atrésie ou de sténose intestinale sur 65.000 autopsies à Moscou. Braun (1899) relève en Allemagne 113 cas sur 2 millions d'enfants nés vivants. Ernst, 2 cas sur 41.000, à Copenhague. Durante (1901) en réunit 6 cas en un an dans les maternités parisiennes.

Pour Davis et Poynter, la fréquence moyenne des atré-

sies intestinales serait de 1 pour 20.000. Il ne nous paraît pas utile de fournir ici la relation complète des nombreuses statistiques. Nous nous contenterons de mentionner les conclusions suivantes :

1. — Des chiffres relevés successivement par Schlegel (1891), Kreuter, Tandler (1902), Karpa (1906), Meusburger (1910), von Koos (1920), Davis et Poynter (1922), il résulte que, par rapport aux anomalies des autres portions de l'intestin, depuis le pylore jusqu'à l'anus, la proportion des malformations du duodénum est d'environ 30 pour 100.

2. — Dans l'intestin grêle, les deux portions les plus souvent atteintes sont la région iléo-cœcale sur une zone de soixante-dix centimètres à un mètre en amont du cœcum et particulièrement au point correspondant à l'implantation du canal omphalo-mésentérique et en second lieu le duodénum.

Ordinairement il s'agit, dans les atrésies, d'enfants qui sont issus de parents bien portants et qui sont eux-mêmes complètement développés et vigoureux. Tout au plus naissent-ils quelquefois un peu avant terme. Ils sont très rarement débiles et n'ont pas une hérédité morbide. Cependant on a quelquefois noté de l'hydramnios chez la mère (cas de M. Voron, de Salzmann). Le rôle de la syphilis a été soupçonné (Variot, Babonneix), mais n'a pas été prouvé. Un ou plusieurs enfants déjà étaient morts d'une malformation congénitale du tube digestif (cas de Craig, Fairland, Wünsche, Kristeller, Forssner, Variot).

La plupart du temps il n'existe pas d'autres anomalies, mais l'atrésie duodénale ne se présente pas toujours isolément. A côté des atrésies uniques il existe aussi des atrésies multiples, (dans 15 % des cas, d'après Davis et Poynter) ou bien une sténose coexiste avec l'atrésie, soit dans le duodénum lui-même, soit dans d'autres segments de l'intestin (cas de Schottelius, Krönlein, Fischer, Thermanin, Sironi).

Il a été noté dans quelques cas, peu nombreux, que le gros intestin faisait complètement défaut (cas de Voisin, Cohen, Ahlfeld). De même l'absence d'anūs a été trouvée (Kirmisson). Presque toujours ces anomalies concomitantes ne concernent que l'intestin lui-même, mais il arrive aussi que des malformations coexistent sur d'autres points du corps : pied bot, main bote (Henoch) polydactylie (Kreuter); épispadias avec symphyse pubienne béante et extrophie vésicale (Voisin); ectopie de la vessie avec fente complète du pénis (von Ammon); dédoublement des uretères (Kreuter), malformations cardiaques (cas de M. Voron). Il est intéressant de relever ces coexistences, car il est évident que leur présence assombrit singulièrement le pronostic de la malformation duodénale.

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1. — On peut avec Forssner distinguer trois *variétés morphologiques* d'atrésie congénitale du duodénum.

a) Dans la première, l'occlusion est causée par une mince membrane tendue à la manière d'une peau de tambour perpendiculairement à l'axe de l'intestin. Cette membrane est constituée principalement par une couche muqueuse et une couche sous-muqueuse. Beaucoup d'auteurs considèrent que ces deux couches se développent simultanément à la façon de valvules conniventes considérablement hypertrophiées. Dans cette variété les autres couches, muscularis et séreuse de l'intestin sont normales. Des deux côtés la membrane est recouverte d'une muqueuse ; d'autre part on relève quelquefois une fine lumière faisant communiquer la partie sus-jacente dilatée avec la portion sous-jacente, affaissée, de l'intestin (cas de Weber, de Hess). Quelquefois on constate la présence de multiples membranes qui peuvent être très voisines.

Preisich a décrit une atrésie causée par un double repli membraneux, les deux replis étaient distants de 3 millimètres l'un de l'autre et situés à la limite de la première et de la deuxième portion du duodénum. Les deux membranes étaient percées d'un étroit orifice, mais ces ouvertures ne se trouvaient pas dans le même axe, si bien que le transit intestinal était difficile ; sur le cadavre, l'eau introduite dans le duodénum ne pouvait progresser dans le segment sous-jacent de l'intestin.

Parfois ces formations sont voisines et se présentent comme des membranes incomplètes, en demi-lune, créant ainsi des sténoses. Laborde constata l'existence de cinq replis membraneux en forme de clapet, situés l'un derrière l'autre, qui constituaient un obstacle invincible au transit intestinal. De telles observations d'occlusion duodénale par des septa transverses membraneux ont été décrites par Champneys, Kirmisson, Politi Flamini, Thermanin, Wyss, Hempel, Edington, Perry et Shaw, Cohen, Wallmann, Laborde, Tobeitz, Krönlein et récemment par Schnitzlein. Enfin signalons le cas publié en 1921 par H. Eitel d'occlusion à soupape du duodénum dans lequel un stylet pouvait passer à travers l'orifice de la membrane mais que ni les gaz ni les liquides ne pouvaient franchir.

b) Dans la deuxième forme anatomique, la plus fréquente, le duodénum est constitué par deux sacs se terminant en cœcum, réunis par un cordon mince, solide, long de quelques centimètres et gros comme une aiguille à tricoter. Ce cordon correspond au bord libre, épaissi du mésentère ; il montre à l'examen microscopique les couches séreuse, musculaire et sous-muqueuse, si bien que

son origine intestinale ne fait aucun doute. Si le cordon est long, il ne contient que du tissu conjonctif ; s'il est court, on y trouve toutes les parties constitutives de l'intestin, à l'exception de la muqueuse. Toutefois, dans des cas isolés, il a été démontré que la muqueuse existait aussi ; le cordon était à la vérité très étroit, mais encore perméable : (cas de Depaul, Martens). Quelquefois on peut introduire dans le cordon une sonde et lorsque le calibre de la lumière est suffisamment large pour laisser passer le contenu intestinal on est en présence d'une sténose (cas de Ferber, Franke, Hempel, Sonden, Theremin, Trapp, Wünsche, Wyss).

Parmi les rétrécissements de ce groupe, il faut considérer les variétés sus et sous-vatériennes. Leur distinction présente un intérêt clinique, car, lorsque l'atrésie est sous-vatérienne, les vomissements sont mélangés de bile. Dans un cas cité par Cordes (1901), il existait en même temps que l'atrésie une anomalie du canal biliaire. Il s'agissait d'une division du cholédoque en deux branches, l'une d'elles venait s'ouvrir dans le cul-de-sac duodénal supérieur, l'autre dans le cul-de-sac duodénal inférieur. Hauser, Karpa et Theremin ont décrit des cas analogues. Ceci explique pourquoi des vomissements bilieux ont été observés dans des atrésies sus-vatériennes du duodénum.

Dans certains cas, la tête du pancréas peut entourer complètement la portion d'intestin hypoplasiée, mince, en forme de cordon et lui être unie par de très fortes adhérences (cas de M. Voron, von Heymann, Serr, Walz, Mohrmann, Mikulicz) si bien que quelques auteurs considèrent ce fait comme étant la cause de l'atrésie duodénale.

Toutefois Serr déclare qu'au cours des autopsies qu'il pratiqua il trouva souvent la partie moyenne du duodénum complètement entourée par la tête du pancréas sans qu'il en soit résulté une atrésie ou une sténose duodénale.

c) Dans un troisième groupe, Forssner envisage les atrésies dans lesquelles les deux culs-de-sacs duodénaux sont complètement séparés l'un de l'autre. Ils peuvent être placés l'un au-dessous de l'autre ou l'un à côté de l'autre. Dans un cas de Brindeau, le segment inférieur flottait librement dans la cavité abdominale, tandis que le segment supérieur était fixé à l'estomac. Ce troisième groupe diffère du précédent par l'absence du cordon unissant les deux culs-de-sacs intestinaux. Hesse admet que ce cordon s'est rompu sous l'influence des tiraillements dus au péristaltisme intestinal. Cette pathogénie est un peu hypothétique.

2. — Quant au siège de la malformation, ce qui frappe tout d'abord c'est que l'atrésie existe presque toujours en certains points déterminés :

a) A l'embouchure dans l'intestin des voies d'excrétion des grosses glandes, foie et pancréas (ampoule de Vater).

b) Au niveau de l'angle duodéno-jéjunal, où le duodénum franchit la racine du mésentère.

Le siège le plus fréquent de l'atrésie duodénale est d'abord le voisinage de l'ampoule de Vater (67 cas sur 92, d'après la statistique de Spriggs. Dans les trois quarts des cas, d'après von Koos); ensuite vient l'angle duodé-

no-jéjunal. Très rarement l'atrésie s'étend sur toute la longueur du duodénum.

Nous distinguerons plus loin les atrésies situées au-dessus de l'ampoule de Vater de celles localisées au-dessous de cette dernière. Les premières sont les plus fréquentes, d'après Cordes, Cowell, Spriggs et Kuliga.

Pour Davis et Poynter, au contraire, les atrésies sous-vatériennes se rencontreraient plus souvent. Le tableau ci-dessous résume les chiffres trouvés par les différents auteurs que nous venons de citer.

Siège de l'Atrésie :	Cordes	Cowell	Spriggs	Kuliga	Davis et Poynter
Au dessus de l'Ampoule de Vater.	20	11	29	26	59
En face de l'Ampoule de Vater. .	6	3	17		
Au dessous de l'Ampoule de Vater	13	7	21	8	75
A l'angle duodéno-jéjunal.			15	4	
Cas non classés.	18	14	10	8	
TOTAL.	57	35	92	46	134

3. — Le *contenu* du segment proximal de l'intestin est coloré par la bile lorsque l'occlusion siège au-dessous de l'ampoule de Vater. Dans le segment distal existe une masse crayeuse, jaune gris-clair, qui contient du mucus, des débris épithéliaux, des cellules rondes, des globules rouges, de la cholestérine et des cellules dégénérées de graisse. Fiedler, Küttner, Martens ont décrit des cas où ils trouvèrent du méconium en quantité abondante dans le segment distal de l'intestin : il s'agissait de sténoses. D'après Braun, l'aspect différent du contenu trouverait

sa raison dans le fait que l'occlusion intestinale se développe dans les deux premiers mois de la vie fœtale, avant que la bile soit formée. La vésicule biliaire se montre dans le troisième mois de la vie fœtale et d'après Cordes, la bile est déversée dans le duodénum au quatrième mois. Savariaud prétend qu'elle n'y coule pas avant le cinquième mois et qu'elle n'atteint le gros intestin qu'au septième mois.

4. — Les *vaisseaux sanguins* appartenant à la partie rétrécie de l'intestin offrent cette particularité que ceux qui se distribuent à la portion atrésiée ressemblent à des cordons épais et ne donnent des branches qu'au niveau des parties perméables de l'intestin. L'infiltration lymphoïde du mésentère et l'hypertrophie des ganglions mésentériques a été notée dans un certain nombre de cas.

5. — Les *conséquences* de la malformation duodénale s'exercent non seulement sur le duodénum lui-même, mais aussi sur l'estomac et sur l'intestin grêle. D'une façon générale, le segment intestinal situé en amont de la sténose est fortement dilaté, le segment situé en aval est au contraire affaissé, rétracté. Dans les rétrécissements haut situés du duodénum, l'estomac participe habituellement par une dilatation marquée. Le duodénum dilaté peut atteindre un volume égal à celui de l'estomac; dans ce cas ces deux organes séparés par un pylore de calibre normal peuvent donner l'impression d'un estomac biloculaire. L'hypertrophie de la paroi intestinale marche de pair avec la dilatation, cette dernière peut conduire à la lésion de l'intestin ou à des troubles circulatoires, mais la

plupart du temps ce n'est pas le cas, la mort arrivant avant la constitution de ces lésions.

La dilatation de l'intestin n'est pas aussi considérable qu'on le voit d'habitude chez l'adulte dans les mêmes circonstances. Cela tient sans doute à ce que les ingestions sont moins copieuses et les vomissements plus faciles à cet âge.

Au-dessous du rétrécissement, le calibre de l'intestin grêle diminue considérablement, d'où les comparaisons faites par certains auteurs d'« intestins vermiformes, de paquets de lombrics, d'intestin de poulet. »

Lorsque la dilatation en amont et le rétrécissement en aval de la sténose font défaut, comme dans les cas de Krönlein et de Simmonds, il faut soupçonner l'existence d'une deuxième atrésie ou sténose soit au-dessus, soit au-dessous de la première. Braun attire l'attention sur l'importance très grande que peut avoir cette constatation pour le traitement opératoire.

6. — Des *examens microscopiques* ont été pratiqués par un certain nombre d'auteurs, entre autres Stolte (1913), Francioni (1917), Eitel (1921), Sironi, Davis et Poynter, Variot (1922), et les résultats de ces examens sont assez concordants. En amont du rétrécissement, au niveau de la portion dilatée, les coupes montrent une muqueuse exfoliée, paraissant altérée par auto-digestion. Pour Davis et Poynter, cette dégénérescence de la muqueuse n'est pas due à une altération post-mortem. Kulliga et Spriggs l'ont observée. La celluleuse est d'apparence normale; la musculature est plus épaisse que celle du jéjuno-iléon, mais moins que celle de la partie sténosée

elle-même. Ducros (*Thèse de Paris*, 1895), indique que cette hypertrophie de la couche musculaire existe dans un tiers des cas environ au-dessus de l'occlusion.

La muscularis mucosæ subit à un moindre degré un processus de dégénérescence : les fibres musculaires sont atrophiées, mais les couches musculaires sont bien différenciées. Les coupes passant au niveau du rétrécissement montrent une muqueuse normale avec hyperplasie des glandes, une muscularis mucosæ très peu développée ou absente, une celluleuse normale ou un peu épaissie, riche en fibres conjonctives et élastiques. Ce qui frappe surtout, c'est l'hypertrophie considérable de la tunique musculuse, celle-ci est quatre à cinq fois plus épaisse que normalement. Dans le cas de Eitel, la couche de fibres musculaires envoyait en tous sens des digitations qui s'entrecroisaient d'une paroi à l'autre. La richesse en vaisseaux de gros calibre était telle que la muqueuse faisait saillie dans la lumière de l'intestin. En aval de la sténose, les coupes montrent que les fibres musculaires qui rayonnent dans la sous-muqueuse deviennent de plus en plus minces et que la muscularis mucosæ est plus épaisse que normalement.

L'examen microscopique des artères mésentériques correspondant aux segments atrésiés de l'intestin a donné à MM. Davis et Poynter, dans un cas d'atrésies multiples du jéjunum les résultats très intéressants que voici :

« Dans les régions du mésentère où l'intestin manque, les artères sont toutes sclérosées, les parois des grosses artères sont fortement épaissies et leur lumière est étroite ; les branches terminales sont oblitérées par une prolifération des cellules de l'endothélium. »

CHAPUTRE IV

PATHOGENIE

La pathogénie de l'oblitération congénitale de l'intestin grêle a fait l'objet de nombreuses discussions et les théories se sont accumulées sans qu'aucune soit vraiment satisfaisante.

La constitution des atrésies intestinales en général et celles du duodénum en particulier peut être rapportée à trois causes principales :

- 1° A des *maladies fœtales*.
- 2° A des *accidents de développement*.
- 3° A des *anomalies de développement*.

I. — MALADIES FŒTALES

Des inflammations péritonéales produites peut-être par la tuberculose, plus sûrement par la syphilis, peuvent survenir pendant la vie intra-utérine et s'éteindre, mais en laissant des reliquats sous forme d'accolements, d'adhérences. L'hypertrophie des ganglions mésentériques a été

souvent observée. D'après Simpson (1839), Küttner (1846), Fiedler (1864), Theremin (1877), la *péritonite fœtale* serait responsable de ces rétrécissements congénitaux de l'intestin. Cette pathogénie a été admise pendant longtemps, mais plus tard elle a été vivement critiquée. Les adversaires de cette théorie (Schottelius, Kreuter) élèvent contre elle cet argument qu'elle ne saurait expliquer des anomalies aussi graves de l'intestin telles que terminaison en cul-de-sac, transformation en cordon fibreux sans aucune trace d'inflammation. D'autre part, à cette pathogénie de la péritonite fœtale diffuse s'oppose le fait que la localisation des sténoses aux points de prédilection (ampoule de Vater, angle duodéno-jéjunal) est assez constante.

Pour Hempel, l'origine de la malformation serait une *entérite* d'origine infectieuse, syphilitique ou autre, survenue pendant la période embryonnaire.

D'autres auteurs regardent l'oblitération congénitale de l'intestin comme la conséquence d'une lésion de la muqueuse pendant la vie intra-utérine. Steinthal (1857), Demme (1883), Kirchner (1886), Thorel (1899), Markwald, ont donné des faits qu'ils ont observés une semblable explication. Les uns invoquent une action mécanique des poils déglutis dont la présence aurait causé des érosions de la muqueuse, puis des ulcérations et consécutivement des oblitérations cicatricielles ; les autres une action chimique, une sorte d'auto-digestion de la muqueuse intestinale par le produit de la sécrétion de ses glandes ; d'autres enfin, un processus infectieux comme la syphilis, la tuberculose ou des inflammations bactériennes non spécifiques.

Dans un certain nombre de cas (Meusburger, Langsteïn, Francioni), l'ulcération de l'intestin a été notée au voisinage immédiat de l'atrésie ou de la sténose.

Pour Francioni (1917), le développement remarquable de tissu musculaire lisse en rapport avec le fond de la perte de substance peut-être regardé comme une preuve de la tendance à l'hypertrophie de la couche musculaire à ce niveau. Cet auteur explique l'origine de ces ulcérations par des altérations circulatoires portant atteinte à la nutrition de la muqueuse et déterminant la nécrose partielle et la chute de celle-ci.

Stolte, dans un cas publié en 1913, observa une lésion d'aspect ulcéreux d'un centimètre carré de surface, peu profonde, entourée de bords nets, située juste au-dessus d'une sténose duodénale serrée et qui entourait cette dernière sous forme d'une demi-lune. En réalité, il ne s'agissait pas d'un ulcère. L'examen microscopique montra que la muqueuse était intacte. L'auteur pense qu'une telle lésion peut conduire à la sténose en agissant sur les tissus voisins pour produire un arrêt de développement de l'épithélium.

Durante a constaté des lésions d'artérite oblitérante dans les vaisseaux mésentériques correspondant au segment intestinal oblitéré. Davis et Poynter ont rapporté récemment un cas d'atrésies multiples du jéjunum dans lequel, disent-ils, « la lésion primitive résidait dans les artères, causant une sclérose, et la dégénérescence de la muqueuse était secondaire à cette sclérose ». Kühner invoque la thrombose ou l'embolie de l'artère mésentérique supérieure.

La mésentérite sténosante et rétractile, d'après M. Mau-

claire, est observée chez le nouveau-né, dans les cas de malformations de l'intestin grêle et peut être aussi bien primitive que secondaire. Elle coïncide quelquefois avec la péritonite fœtale quelle que soit la cause de celle-ci, tuberculose ou syphilis ; d'autres fois, elle coexiste avec un arrêt de développement du mésentère par suite de lésions artérielles, nerveuses ou autres.

II. — ACCIDENTS DE DÉVELOPPEMENT

Nous ne signalerons, que pour mémoire, les théories de Von Ammon (1846) et de Billard (1888) basées sur un arrêt de développement de l'intestin.

Différentes hypothèses mécaniques ont été émises pour expliquer la pathogénie des atrésies intestinales.

Le *volvulus* de l'intestin, invoqué par Gaertner (1883) et Haecker n'est applicable qu'aux atrésies du grêle, car le duodénum est fixé de bonne heure dans la plus grande partie de son étendue à la paroi abdominale postérieure. Pour la même raison, la théorie de l'*invagination*, soutenue par Braun (1902) et par Chiari (1903), pour expliquer certains cas d'atrésie du grêle, ne peut s'appliquer à un segment de l'intestin qui, à part l'angle duodéno-jéjunal, n'est jamais le siège d'invagination.

Gaertner et Konstanski ont recherché la cause de l'atrésie dans une rotation de l'intestin autour de son axe longitudinal à la suite de la fixation d'un de ses segments par des adhérences ou par traction du canal omphalo-mésentérique. Cette pathogénie est hypothétique. Ces auteurs n'expliquent pas le mécanisme de cette torsion. D'autres fois, les atrésies intestinales ont été attri-

buées à des causes mécaniques telles que compression par le foie, le pancréas, ou à la traction par une hernie inguinale ou par le canal omphalo-mésentérique anormalement persistant (Ahlfeld et Trélat).

III. — ANOMALIES DE DÉVELOPPEMENT

Pour Jaboulay (1891), Wyss et O'Kynzie, la cause de l'atrésie réside dans une aplasie ou une hypoplasie du système artériel afférent à l'intestin atrésique. On a objecté à cette hypothèse que la malformation artérielle est l'effet et non la cause de l'atrésie intestinale.

Certains auteurs, Gravit, Valentin, Späther, Hammer, entre autres, considèrent le repli membraneux qui, dans quelques cas, donne lieu à une atrésie ou à une sténose comme une valvule connivente hypertrophiée.

Beneke invoque, comme cause de l'atrésie, une prolifération intense du tissu hépatique autour de l'ampoule de Vater.

Toutes ces théories, que nous n'avons fait que citer rapidement, n'arrivent pas à donner une explication satisfaisante de la constitution des atrésies congénitales du duodénum applicable à tous les cas. Nous nous arrêterons d'ailleurs aux théories pathogéniques basées sur l'embryologie.

Bland Sutton, le premier, invoqua l'embryogénie pour expliquer les cas d'atrésie observés au voisinage de l'ampoule de Vater, mais c'est l'anatomiste viennois Tandler (1900) qui donna la première théorie embryogénique. Cet auteur trouva à l'examen de 11 fœtus humains de 30 à 60 jours, qu'une prolifération épithéliale commence

dans le duodénum au trentième jour, créant une occlusion plus ou moins complète de la lumière intestinale. Cette oblitération arrive à son maximum au quarante-cinquième jour environ, puis elle diminue par résorption et semble avoir disparu au soixantième jour. Tandler pense que l'atrésie duodénale n'est que la persistance anormale d'une occlusion épithéliale physiologique de la période embryonnaire. Ses examens ont été confirmés par Kreuter, d'Erlangen, en 1905, et par Forssner, de Stockholm, en 1907.

Kreuter examina, en coupes sériées, dix embryons humains de cinq à dix semaines, donc pendant la période de développement de la villosité intestinale. Chez le plus jeune, un embryon de cinq semaines, la lumière duodénale était large, bien perméable. Chez les autres embryons, en allant du plus jeune au plus âgé, la lumière intestinale se rétrécit à la suite de la prolifération des éléments épithéliaux, laquelle atteint à un moment donné un tel degré que la lumière finit par disparaître. Le revêtement endodermique perd son caractère épithélial. Chez les embryons de sept à dix semaines, il se forme de petites vacuoles entre les couches cellulaires épithéliales, ces cavités fusionnent les unes avec les autres et finalement la lumière intestinale se trouve rétablie après la dixième semaine de la vie fœtale. Entre temps, les cellules de revêtement ne disparaissent pas, elles s'ordonnent en un épithélium. L'intestin utilise ce surplus de cellules dû à la constitution de l'atrésie embryonnaire pour son accroissement en hauteur et en largeur.

Si la rétrocession de l'atrésie physiologique n'a pas lieu, il en résulte une oblitération définitive de l'intes-

tin, souvent aussi multiple ; si elle n'est que partielle, il subsiste une sténose. Il existerait donc, d'après cette théorie, un enchaînement causal entre l'atrésie fœtale, physiologique et l'atrésie congénitale.

Kreuter, en se basant sur l'anatomie comparée, exprime les conclusions suivantes :

1° Dans l'intestin antérieur de tous les Vertébrés, depuis le poisson jusqu'à l'homme, il se passe pendant la période embryonnaire une prolifération de l'épithélium qui peut aboutir à l'oblitération complète de la lumière intestinale. Il en résulte un solide cordon cellulaire qui, par la désagrégation des cellules, se résoudra à une période plus tardive et laissera libre la lumière intestinale.

2° Le développement de l'intestin terminal est parallèle à celui de l'intestin antérieur.

De ces résultats de l'embryologie humaine et de l'anatomie comparée, Kreuter se tient pour autorisé à ramener toutes les atrésies et les sténoses congénitales de l'intestin à un processus d'oblitération embryonnaire. Pourquoi dans certains cas les obstructions épithéliales ne se résolvent-elles pas (atrésie), ou bien ne disparaissent que partiellement (sténoses) ; ce sont là, d'après Kreuter, des questions auxquelles on ne peut répondre que par des hypothèses.

Forssner (1907) a confirmé les résultats de Kreuter. En outre il a observé, chez deux embryons humains, que le mésenchyme dans l'épithélium intestinal encore en voie de prolifération, se multiplie en dedans, notamment lorsque le processus de plissement se produit avant que

l'occlusion épithéliale soit résolue. D'autre part, cet auteur pense que ce même processus de prolifération épithéliale peut occasionnellement se manifester dans d'autres portions du tube digestif et être responsable des atrésies trouvées ailleurs que dans le duodénum.

La théorie de Tandler-Kreuter est séduisante avant tout par ce fait qu'elle explique en même temps toutes les atrésies et sténoses du tube intestinal. Cependant elle n'est pas restée à l'abri de toute critique. Kuliga soulève des objections importantes à cette théorie. Il montre que, dans certains cas, on trouve du méconium coloré par la bile au-dessous de l'atrésie, ce qui prouverait que, dans ces cas, cette dernière s'est constituée après la réouverture de l'oblitération embryonnaire. Le même auteur observe, en outre, que des surfaces couvertes d'épithélium ne peuvent être soudées d'une manière durable, c'est pourquoi lorsque l'épithélium tombe, le défaut est réparé par une prolifération cellulaire.

Ritter (1920) s'étonne que la persistance de l'oblitération ne se produit que dans certains cas extrêmement rares, alors que la cause en est si banale : « Au cours d'une marche si régulière de la prolifération, on devrait s'attendre à des atrésies et des sténoses beaucoup plus fréquentes. »

Heusch, dans un travail récent (décembre 1921) réfute les arguments de Kuliga et de Ritter contre l'hypothèse de Tandler-Kreuter et considère cette théorie comme bien fondée. De plus, il admet avec Vogt que pendant cette période de la vie embryonnaire où l'oblitération épithéliale du duodénum est complète (sixième semaine) un processus de torsion intestinale intervient suivant lequel

•

le point fixe proximal ne serait pas l'angle duodéno-jéjunal, comme dans l'ancienne théorie de Toldt, mais le pylore.

Vogt (1920) décrit en détail une évolution ininterrompue de croissance et de tendance au déplacement de l'angle duodéno-jéjunal d'une part, autour du « bloc » bien fixé qui correspond au segment de l'intestin situé entre l'ampoule de Vater et le pylore, d'autre part, autour de l'axe vasculaire. De là provient une torsion en spirale complète du duodénum qui amène finalement l'angle duodéno-jéjunal dans le voisinage du pylore.

D'après Heusch, l'évolution de l'anse duodénale décrite par Vogt et le « trouble de croissance » se produisent simultanément de la quatrième à la huitième semaine de la vie embryonnaire. La prolifération épithéliale découverte par Tandler apparaît comme un apport de matériel pour la croissance de l'intestin. L'atrésie pathologique est due à ce que les matériaux s'organisent d'une manière anormale. Pourquoi cette anomalie est-elle si rare ? Heusch admet, pour l'expliquer, une « *lésion du germe* » et tire argument des autres malformations concomitantes si fréquemment observées.

Les théories pathogéniques basées sur l'embryologie du duodénum nous paraissent être les plus vraisemblables, mais nous reconnaissons que le mécanisme intime de la constitution des atrésies duodénales nous échappe.

CHAPITRE V

SYMPTOMES. EVOLUTION. PRONOSTIC.

Les signes cliniques de l'atrésie congénitale du duodénum se distinguent à peine de ceux de l'occlusion à siège élevé de l'intestin grêle et de ceux des sténoses vraies, anatomiques et même spasmodiques du pylore. Le symptôme le plus constant et le plus caractéristique est constitué par les *vomissements* qui, chez le nouveau-né, surviennent d'autant plus précocement que le siège du rétrécissement est plus rapproché du pylore. Ils apparaissent dès les premiers essais d'alimentation, vers le deuxième jour après la naissance lorsque l'obstacle siège au niveau de la première ou de la seconde portion du duodénum. Ils sont au contraire plus tardifs lorsque le rétrécissement siège au niveau de l'angle duodéno-jéjunal. Un signe capital, qui permet un diagnostic de localisation, est la *présence de bile dans les vomissements*. Toutes les fois que ce signe existe, on peut dire que l'obstacle siège au-dessous de l'ampoule de Vater. Ces vomissements sont irréguliers dans leur répétition ; ils

ont lieu tantôt immédiatement après la tétée, tantôt deux ou trois heures après. Leur abondance est souvent variable. Ils se manifestent tantôt avec un caractère explosif ; tantôt ils sont précédés de nombreux efforts. Caractère important, *les matières vomies n'ont jamais une odeur fécaloïde*. La présence de sang noir dans les vomissements a été notée dans quelques cas.

Dans l'atrésie congénitale du duodénum, *on ne constate pas l'expulsion par l'anus de méconium*, du moins ce qui est évacué n'a pas les caractères du méconium normal : c'est un mucus grisâtre, d'apparence crayeuse, sécrété en minime quantité. Walz (1906) attache une grande importance à l'examen des selles. D'après cet auteur, l'absence de poils de lanugo, de gouttelettes de graisse d'origine sébacée et de cellules épithéliales du tube digestif serait la caractéristique des atrésies qui se développent avant le cinquième mois de la vie fœtale.

Les STÉNOSES congénitales du duodénum peuvent s'accompagner de l'expulsion de méconium et de « selles de lait » en quantité plus ou moins abondante, suivant le degré du rétrécissement.

L'ictère n'est pas un signe constant. Dans les cas de Salzmann et de Eitel où il existait, il pouvait être dans le premier de ces cas attribué à l'infection, car il y avait une suppuration péri-ombilicale et dans le second il s'agissait d'un ictère des nouveau-nés. Au contraire, l'*oligurie* et souvent l'*anurie* sont absolument constantes. L'enfant ne souille pas ses langes, même au bout de plusieurs jours.

L'EXAMEN DE L'ABDOMEN montre un *météorisme* très

marqué de la région épigastrique. Cette dernière est tendue, saillante et donne un son tympanique à la percussion. Il n'est pas rare de voir se dessiner à travers les téguments minces du nouveau-né des *ondulations péristaltiques* dans la partie supérieure de l'abdomen, se dirigeant de la gauche vers la droite. C'est qu'en effet, dans l'occlusion haute, l'estomac participe considérablement à la dilatation. Il est le siège de contractions péristaltiques. Une première portion dilatée du duodénum peut donner à la palpation la même sensation qu'une tumeur pylorique, sans être aussi dure ni aussi bien délimitée que dans l'hypertrophie pylorique.

Malgré la difficulté de la pratiquer, la radioscopie chez le nouveau-né est d'un grand secours pour préciser le siège du rétrécissement et permettre un diagnostic exact. L'observation publiée par M. Francioni est typique à cet égard. Après ingestion d'un biberon de lait bismuthé, la première impression qui se dégage de l'examen à l'écran est celle d'un estomac en sablier à grand axe dirigé obliquement de haut en bas et de gauche à droite. Le duodénum, dans sa partie sus-jacente à l'atrésie, est en effet dilaté à un tel point que ses dimensions peuvent, dans quelques cas, égaler celles d'un estomac. Le segment gastrique supérieur montre une bulle d'air nette et, près de sa portion pylorique, une formation en isthme prononcée avec une ombre étroite correspondant au pylore ouvert qui fait communiquer la poche supérieure stomacale avec la poche inférieure duodénale. La limite inférieure de l'ombre due au bismuth peut être suivie à gauche jusqu'au bord gauche de la colonne vertébrale et disparaît sous les ombres gastriques plus épaisses.

Ces dernières correspondent au bord inférieur de la troisième portion horizontale du duodénum. C'est à son extrémité distale que doit être cherché le siège du rétrécissement dans les atrésies et sténoses bas situées.

Si l'imperforation est totale (ATRÉSIE), l'enfant aussitôt après sa naissance vomit tout ce qu'il ingère et très peu de temps après l'ingestion.

Le retentissement sur l'état général est rapide et très intense, la dilatation stomacale n'a pas le temps de s'établir.

S'il y a seulement rétrécissement avec persistance d'un petit orifice (STÉNOSE), les signes sont les mêmes, mais affectent une gravité variable. La dénutrition est moins rapide bien que l'issue soit presque toujours fatale.

Dans l'atrésie duodénale, on voit la courbe de poids baisser rapidement, de 200 grammes par jour environ. La courbe thermique baisse aussi progressivement jusqu'à 35 degrés. La sécrétion urinaire est nulle. L'enfant meurt dans le collapsus avec algidité, précédé parfois de convulsions tétaniques des membres.

Le pronostic est absolument fatal si aucun traitement chirurgical n'intervient.

Dans l'atrésie congénitale du duodénum, la prolongation de la vie au delà de cinq à six jours est extrêmement rare. Dans les 48 cas d'atrésie signalés par Cordes, la survie fut de trente heures à neuf jours. Dans le plus grand nombre des cas, l'enfant meurt du troisième au cinquième jour.

Dans les sténoses, la survie est beaucoup plus longue.

en général. Les chiffres suivants ont été donnés par les différents auteurs : trente heures (Dohrn), quarante heures (Aly), trois à quatre jours (Darier), cinq jours (Hecker), première semaine (Theremin), sept jours (Serr), douze jours (Theremin) et quatorze jours (Shaw). Des survies de plusieurs mois, dans des cas de sténose même serrée, ont été signalées mais elles sont exceptionnelles. Le petit malade observé par M. Francioni vécut quelques mois, mais la date du décès n'est pas précisée. Le malade de Harrisson, relaté par Spriggs, vécut neuf mois. Cautley publie une observation personnelle de sténose congénitale du duodénum chez un enfant qui vécut treize mois et une semaine. Dans le cas de Buchanan, signalé par Spriggs, de sténose partielle du duodénum, la vie se prolongea jusqu'à dix-huit mois. Le conduit biliaire s'ouvrait au-dessus et le canal pancréatique au-dessous d'une cloison qui présentait une ouverture centrale de 2 millimètres et demi de diamètre.

Quant aux trois cas, signalés par Spriggs, de sténose duodénale chez des adultes, leur origine congénitale ne peut être admise.

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC

Le DIAGNOSTIC POSITIF repose sur la constatation des symptômes cardinaux de l'affection : vomissements précoces, incoercibles, bilieux dans les atrésies sous-vatériennes, absence d'expulsion du méconium, anurie, météorisme de la région supérieure de l'abdomen, constatation d'ondés péristaltiques à l'épigastre et dans l'hypocentre droit, image radioscopique si particulière.

Le DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL doit d'abord éliminer les affections congénitales de l'œsophage et de la région ano-rectale qui peuvent donner quelques symptômes analogues.

Dans l'*imperforation œsophagienne* en effet, les vomissements sont précoces et répétés, mais ils sont précédés d'un accès de suffocation avec cyanose qui survient aussitôt après la déglutition. D'autre part, le cathétérisme, avec une sonde molle ou avec la sonde à mercure au cours de la radioscopie, permet un diagnostic précis.

L'*imperforation anale* et l'*atrésie rectale* s'accompagnent d'absence d'expulsion de méconium dans les jours

qui suivent la naissance et de vomissements tardifs fécaloïdes. Il importe de vérifier la perméabilité de l'anوس et du rectum par le toucher et le cathétérisme avec la sonde de Nélaton pour éliminer cette affection.

Mais nous avons vu que dans l'atrésie congénitale du duodénum l'absence de méconium n'est pas toujours absolue, quelquefois une petite quantité d'une masse grisâtre, d'apparence crayeuse, est expulsée par l'anوس. Walz insiste sur l'importance diagnostique de l'examen microscopique du méconium.

Dans le méconium normal, on trouve en dehors du mucus et des corpuscules de méconium, de la bilirubine, des cylindres épithéliaux, etc., de l'enduit sébacé du fœtus et des poils de lanugo.

Chez le nouveau-né nourri normalement, on trouve à partir du troisième jour après la naissance des gouttelettes de graisse et des cellules épithéliales plates de la partie supérieure du tractus intestinal.

En ce qui concerne les atrésies congénitales de l'intestin développées avant le cinquième mois de la vie fœtale, le sébum et les poils manquent dans le pseudo-méconium du nouveau-né. Cette donnée plaide en faveur de la théorie pathogénique de Tandler-Kreuter. Naturellement ce caractère distinctif manque dans les oblitérations incomplètes (sténoses).

D'après Von Koos, l'examen bactériologique du contenu intestinal situé au-dessous de l'atrésie montre que ce dernier est stérile ; ce fait aurait, d'après cet auteur, un intérêt diagnostique.

Dans les cas où un nouveau-né présente les signes cliniques que nous avons étudiés, il ne faut penser aux

causes rares d'occlusion intestinale que pour les éliminer rapidement. Telles sont les coudures, l'invagination, le volvulus ; d'ailleurs, ces dernières sont particulières à l'intestin grêle et non au duodénum. Les hernies de l'intestin à travers des orifices anormaux (orifices mésentériques) ou normaux (hernies diaphragmatiques congénitales étranglées) sont très rares. Cette dernière variété de hernie congénitale se caractérise cliniquement par un état de mort apparente du nouveau-né avec cyanose de la face, gêne respiratoire avec voussure du thorax et dépression épigastrique.

Par contre, les étranglements de l'intestin dues à des brides congénitales constituent un des modes d'occlusion assez fréquent. Tantôt il s'agit d'une bride formée par la persistance du diverticule de Meckel ; tantôt c'est une bride péritonéale, reliquat d'une péritonite intra-utérine.

Mais les affections auxquelles il faut surtout penser en présence des symptômes que nous avons étudiés plus haut, sont les sténoses congénitales du pylore et celles de l'intestin grêle. Le diagnostic avec ces dernières affections est très souvent des plus difficiles. En effet, la sténose supra-vatérienne, dit M. Savariand, « se confond, par ses signes et son traitement, avec les sténoses du pylore. »

L'apparition, aussitôt après la naissance, de vomissements tenaces et comprenant la totalité ou la presque totalité des aliments ingérés est caractéristique d'une sténose pylorique ou duodénale supra-vatérienne complète ou incomplète par vice de développement et distingue, sans confusion possible, cette forme des deux autres qu'on a décrites chez le nourrisson, à savoir : les sténoses

par hypertrophie musculaire et le pylorospasme essentiel de la première enfance. Dans les deux formes, les vomissements apparaissent toujours quelque temps après la naissance, de un mois à six mois, ils sont moins abondants, il n'y a pas de constipation, l'estomac n'est pas dilaté, enfin on constate souvent la présence d'une tumeur pylorique et d'ondes péristaltiques gastriques. La guérison est fréquente, du moins possible, par le seul traitement médical basé sur le lavage de l'estomac. Les symptômes sont donc en tous points dissemblables et permettent d'éviter toute confusion entre ces diverses formes de sténose.

Lorsque les vomissements sont bilieux, on peut affirmer, en principe, que le rétrécissement siège au-dessous de l'ampoule de Vater, sauf dans les cas très rares d'anomalie cholédocienne concomitante. Mais à quelle hauteur de l'intestin siège l'obstacle ? Quand la sténose siège sur la troisième ou la quatrième portion du duodénum, ou encore à l'angle duodéno-jéjunal, les vomissements sont peu malodorants. Lorsque, au contraire, l'obstacle est bas, situé sur l'iléon, les vomissements sont beaucoup plus tardifs, d'odeur et d'aspect fécaloïdes. D'autre part, le météorisme localisé à la région épigastrique dans les rétrécissements duodénaux est au contraire étendu à tout l'abdomen lorsque le rétrécissement est bas situé, c'est-à-dire dans la région iléo-cœcale, siège d'élection des sténoses et atrésies congénitales de l'intestin grêle.

En pratique, le diagnostic de sténose congénitale du duodénum est toujours difficile et dans bien des cas il n'a pu être porté avec certitude qu'au cours de l'intervention.

DEUXIEME PARTIE

Les Sténoses congénitales du Duodénum Compatibles avec l'existence

A côté des rétrécissements congénitaux du duodénum, entraînant la mort de l'enfant dans un délai assez court, il en existe d'autres qui sont compatibles avec une survie plus ou moins longue. Leur origine congénitale est assez probable car les anamnestiques révèlent que les accidents ont débuté dès la naissance. Au lieu d'être « *intrinsèques* », c'est-à-dire causés par une malformation de la paroi intestinale, elles sont « *extrinsèques* » et vraisemblablement reconnaissent pour cause soit des malformations péritonéales soit une compression du duodénum par des brides péritonéales d'origine intra-utérine ou par le pédicule mésentérique. Cliniquement ces sténoses se caractérisent par des troubles digestifs à allure chronique, intermittente, amenant par leur évolution une dénutrition

profonde du malade. Si leur symptomatologie est bien définie, leur évolution assez semblable, par contre leur pathogénie est obscure. Les hypothèses émises au sujet de cette dernière prêtent à des critiques, il convient de ne les accepter qu'avec les plus grandes réserves. Leur origine intra-utérine ne doit être admise catégoriquement que si les symptômes qui les traduisent ont débuté dès la naissance même. *C'est donc surtout l'apparition dans les tout premiers jours de la vie de signes digestifs, leur évolution, qui permettent de les classer dans la catégorie des malformations congénitales.*

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

A la suite de l'étude de Lecène (1908), sur l'occlusion duodénale d'origine mésentérique, un certain nombre de travaux concernant les sténoses duodénales observées chez l'adulte ont été publiés : En Amérique, par Stavely (1910), Bloodgood (1912) ; en Angleterre par Jordan (1912) ; en Allemagne par Assmann et Becker (1912). Depuis 1914, cette question est restée à l'ordre du jour et après les publications de Douglas Vanderhoof, Case, Downes (1917), de Haberger, Kellogg, Lane, Dubose (1919), l'école française apporte sa contribution à cette étude avec M. Ombrédanne qui, au sujet de l'observation de M. Foisy, qu'il rapporte à la Société de Chirurgie de Paris (1919), pose le problème de l'origine congénitale des occlusions chroniques, sous-vatériennes du duodénum. En 1919 et en 1920, la question fit à la Société de Chirurgie de Paris l'objet de discussions auxquelles prirent part MM. Hart-

mann et Michon, P. Delbet, Grégoire, Pierre Duval, Alglave, Bazy et Savariaud.

En juin 1921, MM. Pierre Duval et J. Gatellier publient dans les *Archives des Maladies de l'appareil digestif* un important mémoire sur « les sténoses chroniques sous-vatériennes du duodénum par malformations congénitales du péritoine ». Ces auteurs publient 46 observations ; sur ce nombre, 6 concernant des enfants dont l'âge est compris entre 8 semaines et 14 ans, 4 des adolescents de 17 à 19 ans et les autres des adultes.

Les six cas relevés chez des enfants sont ceux de Dubose, (enfant de 8 semaines), Frank (11 mois), Downes (4 ans 1/2), Ombrédanne (fillette, 11 ans 1/2), Kotzareff (garçon, 12 ans) et Foisy (fillette, 14 ans).

Les vomissements existaient dès la naissance dans les observations de Dubose et de Downes ; ils apparurent vers l'âge de 3 semaines dans l'observation de Foisy et ne commencèrent que vers l'âge de 18 mois chez la malade de M. Ombrédanne.

CHAPITRE II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET PATHOGENIE

On ne peut raisonner que par analogie avec ce qui a été relevé chez l'adulte, car chez l'enfant, un seul cas a été suivi d'autopsie, celui de Kotzareff. Il s'agissait d'un volvulus portant sur tout l'intestin sauf la moitié gauche du côlon transverse et le côlon descendant, entraînant une compression de la troisième portion du duodénum par une bride mésentérique. Il existait en outre des anomalies artérielles dans le domaine de l'artère mésentérique supérieure. Pour les autres cas, tout se borne aux constatations opératoires. Dans les cas de Frank et de Dubose il existait une double dilatation stomacale et duodénale. Au contraire, dans les observations de Foisy et d'Ombredanne, l'estomac n'était pas dilaté, le duodénum seul était distendu.

Les auteurs américains, avec Bloodgood, semblent ad-

mettre que la dilatation duodénale est la seule vraie constatation anatomique. La dilatation stomacale, lorsqu'elle existe, est tardive, secondaire et peu marquée. Elle traduit une insuffisance du pylore ou une véritable parésie gastrique, comme le soutiennent Spence et Graham. Pour ces auteurs il s'agit d'un réflexe inhibiteur, à point de départ duodéal. Pour M. Pierre Duval ce mécanisme serait plus simple, il serait analogue à celui que l'on observe dans les sténoses pyloriques, tout d'abord il existerait de l'hypertonie gastrique, puis surviendrait de la dilatation gastrique secondaire, la sténose duodénale finissant par « forcer » l'estomac. Cette constatation, d'après le même auteur expliquerait l'importance que présente à la radioscopie l'antipéristaltisme duodéal.

On peut donc résumer ainsi les constatations anatomiques relevées dans les sténoses chroniques du duodenum : dilatation duodénale constante, étendue jusqu'au milieu de la troisième portion, parfois jusqu'à l'angle duodéno-jéjunal, dilatation stomacale variable ou absente. On note en outre des malformations congénitales du mésentère ou des mésocôlons que nous étudierons plus loin.

MM. Duval et Gatellier admettent d'une façon générale, chez l'adulte, quatre types de malformations congénitales pouvant se rencontrer au niveau du péritoine duodéal et créer la sténose :

- 1° L'existence de brides péritonéales congénitales.
- 2° Le défaut d'accolement (partiel ou total) du mésocôlon.
- 3° La brièveté du mésentère.
- 4° L'augmentation de longueur du mésocôlon transverse.

1. — BRIDES PÉRITONÉALES CONGÉNITALES

Il existe des brides sus-mésocoliques d'origine congénitale ; elles sont dues soit à des formations péricoliques d'origine omentale soit à une anomalie du ligament cystico-duodéno-épiploïque, lequel bien que fréquent d'après Ancel et Sencert est considéré comme anormal par certains auteurs. Ces brides donnent naissance à des oblitérations sus-vatériennes, leur action constrictive s'exerçant sur la première et la deuxième portion du duodénum. Harris (1914) a réuni six observations relevant de cette pathogénie.

Heusch (1921) rapporte plusieurs observations de pylorospasme chez des nourrissons à l'autopsie desquels il trouva un raccourcissement du ligament hépato-duodéal et une coudure pyloro-duodénale. Von Koos (1920) a publié une observation de sténose sus-vatérienne du duodénum chez un enfant de 13 mois. A l'opération on trouva une bride fibreuse qui fixait la première et la deuxième portion du duodénum à la face inférieure du foie. Cette bride qui formait obstacle à l'évacuation de l'estomac et du duodénum et qui fut sectionnée appartenait, d'après Heusch, au ligament hépato-duodéal. L'existence de brides sous-mésocoliques d'origine congénitale a été notée dans quelques cas peu nombreux. Foisy a rapporté un cas de sténose sous-vatérienne par bride avasculaire « non inflammatoire », disposée en arcade, coupant la troisième portion du duodénum pour venir se fixer au côlon ascendant. En réalité, il s'agissait d'une bride congénitale liée à un côlon plus ou moins mobile.

MM. Duval et Gatellier ont recherché s'il ne pouvait pas

exister des brides congénitales au niveau de l'angle duodéno-jéjunale par malformation au niveau de la fossette duodéno-jéjunale. Ils n'ont rien trouvé de précis et dans presque toutes les observations il s'agissait de brides « inflammatoires » ou « par périoduodénite ». Toutefois une observation de M. Jean se rapporte à ce processus. Cet auteur a trouvé « une bride de Lane au niveau de l'origine du jéjunum ». Cette bride déterminait une profonde fossette duodéno-jéjunale et en amont d'elle, tout le duodénum était dilaté. D'autre part, MM. Duval et Gatellier signalent une de leurs observations personnelles dans laquelle il s'agissait d'un malade chez lequel on releva à l'intervention la présence d'une « bride en arcade, qui, partant du mésocôlon transverse, rejoignait le mésentère en bridant l'angle duodéno-jéjunale. » Il n'existait dans ce cas aucune trace de lésion stomacale ou duodénale ni aucun signe d'inflammation péritonéale. Il paraissait bien s'agir d'une formation congénitale.

2. — DÉFAUT DE COALESCENCE DU MÉSOCOLON

A) *Total*. — Il faut distinguer trois cas :

a) Dans le cas le plus fréquent, l'évolution du tractus intestinal s'est faite jusqu'au stade d'accolement. MM. Duval et Gatellier donnent l'explication suivante :

« L'anse intestinale ayant achevé sa rotation autour de la mésentérique, le duodénum est plaqué contre la paroi postérieure, le cadre colique est en place mais la mésentérique reste le pivot du méso du gros intestin, qui forme le feuillet droit, mobile, d'un livre dont le feuillet gauche, également mobile est le mésentère. Tout le gros intestin

a tendance à se prolaber dans le bassin et la corde mésentérique, sollicitée par un poids anormal vient écraser le duodénum contre la paroi postérieure. La traction exercée sur la mésentérique est variable, étant fonction des variations de réplétion intestinale. » Ce dernier fait explique l'intermittence des symptômes.

b) *Dans un second type*, non seulement l'accolement ne s'est pas fait au niveau du mésocôlon, mais le duodénum lui-même est resté flottant. Dès lors, la torsion du gros intestin a pu se faire anormalement sous le duodénum. Le cœcum est bien dans la fosse iliaque droite, mais le côlon transverse est sous-duodéno-jéjunal. L'artère mésentérique supérieure passe à la fois sur le duodénum et sur le côlon transverse.

c) *Dans une troisième forme*, le défaut d'accolement se complique d'un volvulus total de l'intestin avec écrasement du duodénum au niveau de sa troisième portion par l'action compressive du mésentère tordu autour des mésentériques comme axe (Observations d'Ombrédanne, fillette de 12 ans ; de Kotzareff, garçon de 12 ans.)

B) *Partiel*. — On sait que le côlon ascendant est le dernier à s'accoler que cet accolement se fasse de haut en bas, classiquement, ou de bas en haut (Ancel et Sencert), ou simultanément par les deux processus. On pourra donc rencontrer tantôt un côlon ascendant seul mobile, tantôt un angle sous-hépatique et une portion droite du côlon transverse participant à ce défaut de fixation.

La seule mobilité du cœcum et du côlon ascendant, l'angle sous-hépatique étant fixé, ne serait que rarement

un facteur de sténose duodénale. Au contraire, si le défaut d'accolement se produit jusqu'à la moitié droite du côlon transverse, la traction s'effectue non seulement sur la mésentérique supérieure, mais encore sur la colica média.

3° *Brièveté du mésentère.* — D'après Bloodgood, qui a étudié cette malformation, elle entraînerait fatalement la compression de la troisième portion du duodénum. Cette brièveté du mésentère peut agir aussi sur la région de l'angle duodéno-jéjunal. Si la traction se fait en ce point, il y aura coudure et fermeture de l'angle.

4° *Excès de longueur du mésocôlon.* — Il semble, dans ces cas, que ni la colica média, ni la mésentérique supérieure ne peuvent être accusées d'étrangler le duodénum, le tiraillement péritonéal étant sous-jacent à ces artères. Il faut admettre ici surtout un écrasement par le mésocôlon de l'angle duodéno-jéjunal. Pour Kellogg il y aurait traction sur l'angle splénique et compression du coude duodéno-jéjunal.

Rôle de la ptose du rein droit. — Alglave accorde à la ptose du rein droit un rôle capital dans la production possible d'une sténose duodénale, le rein « ayant incontestablement déclanché le mouvement des autres organes », ayant entraîné le côlon ascendant, d'où tiraillement sur la mésentérique et ses branches coliques. Pour M. P. Duval, cette « priorité rénale » est très discutable. Il se peut tout aussi bien que le rein ait suivi le côlon congénitalement mobile, l'absence de coalescence péritonéale empêchant la formation du fascia de Toldt, amoindrissant la solidité de la loge rénale, et favorisant les adhérences colo-rénales. Ce facteur ne diminue en rien l'importance

étiologique des malformations congénitales des mésocôlons et du mésentère.

D'après MM. Duval et Gatellier, le groupe le plus fréquent des malformations congénitales réalisant secondairement la stase duodénale est celui qui frappe à la fois le mésentère et le côlon droit et qui réalise le type clinique dénommé par eux « stase duodénale et constipation colique droite. » : Du côté du mésentère, brièveté probable, qui, par tension trop grande de la corde mésentérique, aplatit le duodénum. Du côté du mésocôlon droit, coalescence incomplète sous forme de côlon mobile simple ou absence totale de coalescence sous forme de côlon flottant muni d'un méso symétrique au mésentère. Ce type se présente sous l'aspect d'une « malformation congénitale attaquant tout le méso de l'anse intestinale primitive, le mésentère en le frappant de brièveté, le mésocôlon en ne l'amenant pas à son stade de fixation normale à la paroi abdominale postérieure. »

Mais nous avons déjà objecté à cette théorie que dans le cours de la vie a pu survenir un processus péritonéal, le plus souvent une péritonite tuberculeuse localisée, à forme plastique ; c'est pourquoi, nous l'avons dit, la plus grande réserve s'impose pour admettre que le début de la maladie remonte, en vérité, à la période intra-utérine.

CHAPITRE III

SYMPTOMES. EVOLUTION. FORMES CLINIQUES

Dans la très grande majorité des cas, la sténose siège au niveau de la troisième portion, horizontale, du duodénum, au niveau des vaisseaux mésentériques ou à l'angle duodéno-jéjunal. Les symptômes sont presque toujours ceux d'une occlusion sous-vatérienne du duodénum. L'affection évolue sous forme de *crises intermittentes*, d'intensité variable, caractérisées par des douleurs et des vomissements. Ces crises durent généralement deux ou trois jours et cèdent souvent spontanément. Un intervalle de temps variable, un mois (Foisy), deux mois (Grégoire) sépare les crises. Pendant cette période de repos, les troubles digestifs sont réduits au minimum, quelquefois absents.

La date d'apparition des premiers signes est dans quelques cas très voisine de la naissance : vomissements bilieux dès la naissance dans le cas observé par MM. Audry,

Barjon et Péhu, de même dans les observations de Downes et de Dubose. Vomissements verdâtres dès l'âge de 3 semaines dans le cas de M. Foisy. Quelquefois le début des troubles gastro-intestinaux est plus tardif : 18 mois dans l'observation de M. Ombrédanne, 6 ans chez le malade de M. Grégoire, 14 ans dans le cas de Jordan. Dans ces trois derniers cas, l'origine congénitale est douteuse, il est plus admissible qu'il s'agissait d'une sténose par péritonite survenue dans le cours de la vie.

Il convient d'étudier la symptomatologie présentée par le malade à deux moments distincts : lors de la crise et en dehors d'elle.

a) *En période de crise*, les principaux symptômes de l'occlusion duodénale sous-vatérienne sont les vomissements, la douleur et les troubles de l'état général.

Les *vomissements* sont caractéristiques, ils sont verdâtres, contiennent de la bile en quantité et ils sont d'une abondance extrême, souvent hors de proportion avec la quantité d'aliments ingérés. Parfois ils ne contiennent aucun aliment, ne sont pas le siège de fermentation et ne présentent aucune odeur. Leur modalité est variable. Quelquefois ils se manifestent d'une façon soudaine : ils sont à peine précédés d'une sensation de fatigue, de malaise, ils se produisent alors en jet, sans effort. D'autres fois on observe des vomissements répétés à la suite de crises paroxystiques douloureuses. Dans d'autres cas enfin, il s'agit de nausées persistantes avec régurgitations.

MM. Duval et Gatellier séparent les malades en deux groupes : les premiers ont des vomissements en jet, sans effort, extrêmement abondants, ne s'accompagnant pas de douleurs mais plutôt d'une sensation de fatigue. Ces cas

répondent au type anatomique des « *sténoses du duodénum avec dilatation gastrique* ». Le pylore est « *forcé* », parésié. Il existe une atonie duodéno-stomacale et le malade vide un véritable trop-plein par régurgitation, « *vomissement par regorgement* » suivant l'expression de M. P. Duval.

Dans une deuxième variété, les vomissements surviennent à la suite de crises douloureuses et ils sont suivis d'un soulagement immédiat. Ils traduisent la tonicité du pylore et l'anti-péristaltisme duodénal venant lutter contre l'obstacle qui finit par céder. Ils sont l'apanage des formes anatomiques de « *sténoses duodénales sans dilatation gastrique*. »

Les *douleurs* sont très variables comme intensité, comme siège et dans leurs rapports avec les repas et les vomissements. Certains malades comparent leur douleur à une brûlure, d'autres accusent des crampes gastriques. En général les crises paroxystiques térébrantes sont rares. Cependant chez la malade observée par M. Foisy, une fillette de 14 ans, la douleur était si intense qu'elle ne cédait qu'à des injections bi-quotidiennes de morphine.

Pendant la crise, les malades prennent parfois des attitudes susceptibles de calmer la douleur, telles que le décubitus latéral droit ou ventral ou la position gènopectorale.

Le siège de la douleur est difficile à préciser, certains malades souffrent de l'estomac, d'autres de l'intestin, d'autres enfin de tout le ventre. Cependant la douleur épigastrique est celle qui est le plus souvent signalée, ensuite vient l'hypocondre droit. Kellogg signale dans un cas un point douloureux duodénal. Les douleurs apparais-

sent le plus souvent après les repas, environ deux, trois ou quatre heures après le repas du soir surtout. M. P. Duval admet l'influence défavorable de la position couchée et insiste sur le soulagement apporté par la position à plat ventre dans les sténoses par compression mésentérique, tandis qu'il manque dans les oblitérations par brides péritonéales. L'association des phénomènes douloureux et des vomissements constitue la crise, laquelle est variable dans ses modalités. Tantôt, comme dans l'observation de M. Foisy, il s'agit d'une crise isolée apparaissant après un repas et durant deux ou trois jours pour disparaître et ne se reproduire qu'un mois après ; tantôt ce sont des crises quotidiennes, survenant après chaque repas ou après celui du soir seulement.

Lors de la crise peuvent survenir quelques *troubles de l'état général* traduisant une intoxication de l'organisme : prostration pouvant aller jusqu'au collapsus, bradypnée, faiblesse du pouls, cyanose des téguments, oligurie et même anurie.

A ce moment, l'examen clinique du malade ne permet pas toujours de tirer une conclusion ferme. Presque tous les auteurs signalent une défense pariétale assez étendue avec tension épigastrique. Il existe parfois une voussure tympanique et douloureuse, d'autres fois existe une distension avec ballonnement abdominal, dans d'autres cas enfin, il s'agit d'une sensibilité épigastrique avec tympanisme.

La percussion peut montrer une limitation du tympanisme dans la région duodénale lorsque le duodénum est dilaté. Ce dernier peut alors donner l'impression d'une tumeur présentant parfois du clapotage. Lorsque l'esto-

mac, lui aussi, est dilaté, son volume masque le duodénum et les symptômes sont surtout gastriques. Il est très difficile d'établir le diagnostic sur les seules données de la palpation et de la percussion. Cependant Kellogg affirme avoir réussi, grâce à la manœuvre de Hayes à porter un diagnostic précis de sténose duodénale, vérifié à l'intervention. Voici en quoi consiste cette manœuvre, dénommée par son auteur « pression paradoxale » : On déprime avec la main la paroi abdominale juste au-dessus de l'ombilic, puis on refoule en masse la paroi en haut, à gauche et en arrière. On agit ainsi indirectement sur la masse intestinale. En maintenant cette pression pendant trente secondes ou plus, on ouvre l'angle duodéno-jéjunal et les gaz contenus dans le duodénum peuvent s'échapper, le tympanisme cesse aussitôt.

b) *Dans l'intervalle des crises*, les fonctions digestives sont peu modifiées. Il existe souvent de la constipation, plus rarement des accès de diarrhée. Stavely et Bloodgood insistent sur la nécessité de pratiquer le lavage d'estomac, même en dehors de toute crise, le matin à jeun. On note souvent, en effet, la présence de bile en quantité plus ou moins considérable dans le liquide évacué; ce qui, pour ces auteurs, serait une preuve certaine de la difficulté du transit duodéno-jéjunal.

M. Grégoire attire l'attention sur un signe qui, d'après lui, serait fréquent, à savoir la sensation de plénitude et de gonflement après les repas, accompagnée d'une sensation nauséuse qui ne va jamais jusqu'au vomissement.

Si l'examen clinique ne donne pas toujours beaucoup de précisions, la *radioscopie*, au contraire, apporte dans

la majorité des cas des renseignements précieux sur le siège et la nature de l'obstacle, ainsi que l'état du duodénum et de l'estomac.

Normalement, la bouillie bismuthée traverse rapidement le duodénum, elle séjourne 6 à 8 secondes dans le bulbe duodénal, puis parcourt, en 8 à 10 secondes, les trois autres portions. Dans les sténoses, au contraire, le duodénum se remplit exagérément et met très longtemps pour évacuer son contenu dans le jéjunum. L'aspect du duodénum dilaté en amont de l'obstacle a été comparé à un bonnet (Mayo), à un capuchon (Cole), à une poche (Downes). Les contours duodénaux devenant nettement apparents, il est possible, dès lors, de noter les contractions péristaltiques et antipéristaltiques de l'organe.

Pour MM. P. Duval et Bécclère, l'antipéristaltisme duodénal se manifeste à partir du point sténosé jusqu'au pylore. Ils ont observé un cas de sténose duodénale où la bouillie bismuthée était refoulée jusqu'à l'estomac, puis chassée à nouveau par cet organe à travers le pylore. Dans l'observation de Dubose, le duodénum se vidait complètement dans l'estomac au bout d'un certain temps, puis se remplissait à nouveau.

Le duodénum finit par évacuer son contenu dans le jéjuno-iléon au bout d'un temps plus ou moins long, dépassant une heure quelquefois, suivant le degré de la sténose, d'où la nécessité d'examen radioscopiques répétés.

M. P. Duval affirme que l'on peut, grâce aux rayons X, reconnaître non seulement l'existence et le siège d'une sténose duodénale, mais encore distinguer les sténoses organiques des occlusions mécaniques au moyen des

modifications apportées à la statique intestinale par les changements de position du malade.

En effet, dans les obstructions organiques, le duodénum présente toujours la même image radioscopique, quelle que soit la position du malade : debout, couché ou en décubitus latéral. De même, les manœuvres de compression abdominale restent sans effet sur l'image radioscopique. Au contraire, dans l'occlusion due à la traction du mésentère, ou à l'écrasement par un mésocôlon mobile, ou à la fermeture de l'angle duodéno-jéjunal, il est possible de modifier l'image radioscopique par les changements de position du malade et les manœuvres de compression abdominale. Ces dernières tendraient à « soulager » le pédicule mésentérique et suffiraient à faire cesser l'occlusion ; on voit alors le liquide bismuthé, aussitôt après ces manœuvres, passer dans le jéjunum.

MM. Duval et Gatellier distinguent chez l'adulte, en général, deux formes cliniques de sténose chronique d'origine congénitale du duodénum : une forme colique droite et une forme gastro-duodénale.

Dans la forme colique droite, la constipation domine la scène, les troubles duodénaux passent au second plan, ils sont en rapport avec une sténose duodénale légère sans dilatation gastrique et se traduisent, soit par une douleur épigastrique spontanée ou provoquée, soit par des vomissements bilieux intermittents très espacés.

Dans la forme gastro-duodénale, la sténose duodénale domine la scène, la constipation est accessoire. L'examen radiologique montre la dilatation duodénale. En outre, il y a souvent de la mobilité colique droite anormale.

Suivant le stade de l'affection, il existe ou non de la dilatation gastrique, celle-ci traduisant l'atonie du pylore qui s'est laissé « forcer » sous l'influence de la pression duodénale. Les vomissements abondants « par regorgement » succèdent alors aux crises de vomissements intermittents et douloureux.

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC

Les sténoses chroniques du duodénum d'origine congénitale chez l'enfant présentent des manifestations cliniques souvent fort dissemblables et le diagnostic en est difficile ; il ne peut être établi avec exactitude qu'au moyen de la radioscopie.

Les affections dont ces sténoses duodénales peuvent revêtir le masque sont surtout les malformations gastriques, congénitales ou non, sténose pylorique anatomique, estomac en sablier et les sténoses duodénales autres que congénitales (ulcère, péritonite tuberculeuse). Le « mégaduodénum » n'est souvent que la conséquence d'un rétrécissement intrinsèque ou extrinsèque de l'organe.

1° Landerer et Maier ont publié des observations de *sténose pylorique* dite congénitale chez l'enfant et chez l'adulte. Pour eux, elles revêtent deux formes, l'une sim-

ple caractérisée par une étroitesse anormale du passage, l'autre compliquée, étroitesse ajoutée à l'épaississement de la paroi. D'après Faber, ces sténoses congénitales du pylore sont, au point de vue anatomique et pathogénique, semblables aux atrésies et sténoses de l'œsophage, du duodénum et des autres segments de l'intestin. Toutes les fois que le tableau symptomatique fait penser à un rétrécissement organique du pylore chez l'enfant, il faut discuter la possibilité d'une sténose congénitale du duodénum. En effet, lorsque l'obstacle au passage siège entre le pylore et l'ampoule de Vater, le tableau clinique est identique à celui de la sténose pylorique. C'est seulement au moyen des rayons X que le diagnostic pourra être précisé.

Faber publie l'observation d'une fillette de 4 ans qui présentait une sténose duodénale située au niveau de la portion horizontale. Les vomissements étaient abondants et clairs. Bien que les premiers troubles digestifs fussent apparus vers l'âge de 16 mois seulement, l'auteur admet qu'il s'agissait d'une malformation congénitale. Le diagnostic porté au début par Faber était celui de sténose pylorique congénitale ; ce n'est que l'examen radioscopique qui permit de préciser le siège du rétrécissement. A l'écran, l'image radioscopique donnait l'impression d'un estomac en sablier, avec une poche située à gauche, surmontée d'une bulle d'air et une poche plus volumineuse située dans le flanc droit, séparées par une ombre étroite qui siégeait au niveau du bord droit de la colonne vertébrale. En réalité, cette ombre mince correspondait au pylore à siège normal, la poche gauche à l'estomac et la poche droite au duodénum énormément dilaté.

Heigel a démontré récemment, à l'appui d'une autopsie, que les sténoses duodénales peuvent donner des images trompeuses d'estomac en sablier.

2° L'*estomac biloculaire* est une affection rare chez l'enfant. Klose (1908), qui a publié un important mémoire sur la question, écrit que la preuve de l'existence du véritable estomac en sablier congénital ne se dégage pas des faits publiés jusqu'à présent. Pour cet auteur, l'origine acquise, à la suite d'ulcères, brides périgastriques, est plus probable. Dans cette dernière étiologie une place spéciale doit être donnée à la tuberculose.

Klose publie une observation personnelle dans laquelle il s'agissait d'une fillette de 12 ans qui présentait des stigmates de bacillose (adénopathies cervicales) et qui avait des vomissements bilieux abondants survenant par accès. A l'opération, on trouva un estomac en sablier typique avec une portion cardiale plus grande que la portion pylorique. Il existait, en outre, au niveau de l'angle duodéno-jéjunal un second rétrécissement presque infranchissable. L'étranglement stomacal était dû à un ulcère médiogastrique, la sténose était juste perméable à la pulpe du doigt. L'auteur pense qu'il s'agissait de sténoses cicatricielles consécutives à des ulcérations tuberculeuses.

3° Les *sténoses duodénales cicatricielles* par ulcère peptique sont, en général, chez l'adulte, beaucoup moins fréquentes qu'on pourrait s'y attendre, étant donnée la fréquence assez grande de cette dernière affection. Baradeuline, en 1911, n'a pu recueillir que 17 cas chez l'adulte,

auxquels il ajoute 6 cas personnels. Nous n'avons relevé chez l'enfant aucune observation de sténose duodénale consécutive à un ulcère ayant évolué pendant un temps long.

Seul le cas rapporté par M. Francioni (1917) peut être considéré comme un exemple de sténose duodénale causée par un ulcère chez un nourrisson. L'autopsie pratiquée à une période qui n'est pas précisée (le décès ayant été amené par une complication inopinée) a montré une perte de substance de la muqueuse, à direction longitudinale, orientée de haut en bas, d'une longueur de 2 cm. et située dans la partie de la paroi qui correspond à la tête du pancréas. Les bords de l'ulcération étaient nets et peu surélevés. Le fond était occupé par des lames réticulées qui remplacent la muqueuse totalement emportée. S'il s'agissait d'un ulcère vrai, celui-ci a dû très vraisemblablement débiter pendant la vie intra-utérine, car cette perte de substance ne présentait aucun signe d'« activité ». De plus, la dilatation duodénale, dès les premiers jours de la vie était très accentuée, ce que montrait indubitablement l'examen radioscopique à la bouillie bismuthée.

D'autre part, on trouve dans le mémoire de Faber (1920) le texte suivant : « Langstein a observé un cas encore non publié de sténose pylorique du nourrisson [l'âge n'est pas indiqué] dans lequel l'opération montra une sténose cicatricielle de la partie supérieure du duodénum, probablement à l'endroit d'un ulcus duodéal congénital. » Faber ne fournit pas d'autres explications.

Il est vrai que chez le nourrisson, et en particulier chez le nouveau-né, l'ulcère duodéal comporte un pronostic

souvent fatal ; la guérison est possible, mais rare. On en cite seulement quelques observations (cas de Helmholtz, de Schmidt).

A l'autopsie d'enfants morts d'une autre maladie, on a trouvé des ulcères du duodénum cicatrisés, mais pas de sténose de l'organe. D'ordinaire, l'ulcus duodénal chez l'enfant se manifeste par une complication terminale, hémorragie foudroyante : hématomèse ou méléna, péritonite par perforation. Bien souvent, l'affection n'a donné que peu de signes pendant la vie, elle représente une trouvaille d'autopsie lorsque l'enfant est mort d'une affection intercurrente. D'ailleurs, son évolution fréquente sur un terrain athrepsique ou hérédosyphilitique n'est pas compatible avec une longue survie. Les ulcérations duodénales d'une origine autre que l'ulcère peptique, c'est-à-dire tuberculeuse, syphilitiques ou toxiques (urémie), rares chez l'adulte, sont exceptionnelles chez l'enfant.

4° Théoriquement plus importantes sont les *sténoses duodénales de cause extrinsèque*, par brides ou adhérences d'origine inflammatoire. C'est là une étiologie reconnue comme très fréquente depuis que la laparotomie se fait dans presque tous les cas d'occlusion intestinale. Toute manifestation inflammatoire abdominale s'accompagne de la formation de brides péritonéales très serrées dont la présence constitue un agent de constriction. Chez l'enfant, c'est surtout la péritonite tuberculeuse dans sa forme plastique localisée qui, par la formation de brides et d'adhérences entraîne le plus souvent l'étranglement de cette portion de l'intestin.

Dans l'enfance on n'a guère à compter avec la ptose

des viscères abdominaux. De même les occlusions duodénales par hernie interne (Patel et Grange) sont fort rares.

5° Le terme de « *mégaduodénum* » doit-il s'appliquer à tous les cas de dilatation générale constituée au niveau de ce premier segment de l'intestin quelle que soit leur cause ? Faut-il, au contraire, le réserver à ceux dans lesquels l'exploration chirurgicale attentive ou l'examen anatomique direct ne montrent aucun obstacle intérieur, pariétal ou extrinsèque, particulièrement à l'angle duodéno-jéjunal ? Dans cette dernière manière de voir, le terme mégaduodénum sera réservé à la malformation dans le sens où l'entend M. Bard, c'est-à-dire à la dilatation idiopathique de l'organe, comparable au mégacœsophage, au mégacôlon, etc... Il semble plus légitime de se rallier à cette dernière conception, car elle permet de conserver à la dilatation « idiopathique » du duodénum toute son individualité. Si on le limite ainsi, les cas authentiques de mégaduodénum sont très peu nombreux.

Y. Chaumet (*Thèse* de Lyon, 1920), dans son étude sur le mégaduodénum, se range à cette opinion. L'année dernière (1921), M. Gamberini (de Bologne) publia un mémoire sur ce sujet dans lequel il ajoute un cas personnel aux quatre cas déjà rapportés, ceux de Downes (1917), Dubose (1919), Beckmann (assistant de Mayo, rapporté par Downes, 1917) et Grégoire (1921). Après une critique minutieuse de ces différents cas, M. Gamberini ne retient comme authentiques, c'est-à-dire non liés à la présence d'un obstacle en aval et développés au siège anatomique normal du duodénum que le cas de

Beckmann (âge non spécifié) et le sien propre (femme de 46 ans). Celui de Dubose (enfant de 8 semaines) serait lié à l'existence d'un obstacle (de nature non précisée) au niveau de l'angle duodéno-jéjunal. (Chez le malade de Downes (enfant de 4 ans 1/2) il y avait une compression du duodénum par les vaisseaux mésentériques. Enfin, dans le cas de Grégoire (femme de 43 ans), il existait une ptose exagérée du duodénum qui descendait presque jusqu'au pubis et qui, par sa position même, créait un certain obstacle à l'angle de Treitz.

De l'étude de M. Gamberini, il résulte que la pathogénie de cette affection est peu claire et que « l'on reste dans le champ obscur des hypothèses, comme pour l'interprétation de la maladie de Hirschsprung. »

Dans une étude d'ensemble publiée récemment (avril 1922), M. Bard relève que la dilatation idiopathique du duodénum convient mal pour l'étude des « mégas », « par le fait des coudures et des angles de cet organe, ainsi que des rapports de leurs extrémités avec des segments encore plus flexueux. »

TROISIEME PARTIE

Le Traitement des Rétrécissements congénitaux du Duodédum

Nous avons réuni dans un même chapitre le traitement des sténoses congénitales du duodénum, car, aussi bien dans les rétrécissements incompatibles avec la vie que dans ceux qui permettent une survie prolongée, la seule thérapeutique rationnelle et efficace est l'intervention chirurgicale, destinée, par des moyens différents, à rétablir la continuité du tube gastro-intestinal.

Dans les atrésies duodénales du nouveau-né, tout à fait au début, alors que le diagnostic reste hésitant entre un spasme pylorique et une occlusion organique par malformation congénitale, on est en droit d'essayer une thérapeutique médicale (gavage, changement de nourriture, usage de lait de vache, lavage d'estomac, médication

antispasmodique, atropine). Mais dès que le diagnostic de rétrécissement duodénal par malformation congénitale est posé, il faut sans tarder avoir recours à l'intervention chirurgicale, la seule capable de sauver la vie de l'enfant. Malheureusement, ce diagnostic n'est pas toujours facile, du moins dans les tout premiers jours. On veut se convaincre que les vomissements sont bien réellement rebelles à tout traitement médical avant de poser l'indication d'une intervention grave et souvent lorsqu'on est convaincu il est déjà trop tard, le nourrisson est dans un tel état de dénutrition et de refroidissement que l'issue fatale suivrait de quelques instants l'opération: Il importe donc de faire un diagnostic précoce pour que l'enfant soit opéré dans de bonnes conditions.

Diverses opérations ont été proposées et pratiquées : simple entérostomie (Braun), gastro-entéro-anastomose, avec ou sans exclusion du pylore (Downes, Dubose), duodéno-entéro-anastomose (Ernst).

Braun recommande la *simple entérostomie* et pratique l'opération en deux temps. Dans le premier, il suture à la paroi abdominale chacun des deux culs-de-sac intestinaux et les ouvre, laissant pour un deuxième temps la réunion des deux segments terminaux de l'intestin. De ce fait, il arrive à abrégér essentiellement la durée de l'opération, mais les nourrissons supportent mal les fistules intestinales, ils ne se développent pas et meurent au bout de peu de temps, si bien que dans ces cas l'opération radicale en un seul temps est préférable. Cette dernière peut être réalisée soit par la gastro-entérostomie, soit par la duodéno-jéjunostomie.

La *gastro-entérostomie* a trouvé son indication essentielle dans la sténose pylorique par hypertrophie musculaire du nourrisson, mais les résultats qui en découlent sont applicables aux atrésies duodénales. Elle a été réalisée, dès 1897, en Allemagne, en Angleterre et en Amérique. La première guérison opératoire est due à Loebker (1898). Le premier cas français est celui de MM. Nové-Josserand et Tixier qui, en 1905, opérèrent avec succès un petit malade de M. le professeur Weill. Au début, tous les procédés d'anastomose ont été employés, puis celui de Von Hacker fut exécuté d'une façon à peu près exclusive. On a formulé contre cette méthode opératoire les objections suivantes: phénomènes de shock parfois très marqués, manipulations viscérales mal supportées chez les nourrissons, longueur de l'opération (20 à 30 minutes), le « manque d'étoffe » du côté de l'intestin, la tension habituelle de l'estomac, la brièveté du mésocôlon rendant l'anastomose difficile.

La longueur qu'il faut donner à l'incision de la laparotomie peut favoriser la désunion de la paroi pendant les suites opératoires (Nové-Josserand et Tixier, 1905; Grenet, Sédillot et Veau, 1913). Pendant les jours qui suivent l'intervention, il est fréquent d'observer des troubles gastro-intestinaux dangereux chez des sujets inanitiés, la diarrhée est habituelle lorsque les fonctions intestinales se rétablissent, mais pour certains elle serait plus fréquente après la gastro-entérostomie et due à ce que les aliments n'empruntent plus la voie duodénale.

Bien plus importants et plus graves sont les vomissements de bile. Ils persistent plusieurs jours, parfois plusieurs semaines; ils peuvent céder spontanément ou à

la suite d'une thérapeutique appropriée, mais ils peuvent aussi relever d'une complication redoutable, le *circulus viciosus*, obligeant parfois à une seconde intervention (cas de Fredet et Tixier, 1912). Dans le but de remédier à ce dernier inconvénient les auteurs américains Downes (1917) et Dubose (1919) ont pratiqué, en plus de la gastro-entérostomie, l'exclusion du pylore.

Downes, de New-York, en 1916, opéra un enfant de 4 ans 1/2 qui présentait un mégaduodénum associé à un rétrécissement au niveau de l'angle duodéno-jéjunal. Il pratiqua une gastro-entérostomie postérieure avec exclusion du pylore par ligature à la soie. L'état de l'enfant fut très amélioré pendant les trois premières semaines, mais au vingtième jour environ après l'opération, les vomissements et le ballonnement réapparurent. La ligature pylorique avait cédé, comme cela fut démontré, au cours de la seconde opération pratiquée un mois après la première. Une exclusion complète et définitive du pylore fut faite. Il y eut un peu de ballonnement et de température pendant les quatre premiers jours, mais à partir de ce moment tout rentra dans l'ordre et l'enfant fut revu en bon état plusieurs mois après.

En 1918, le chirurgien américain Dubose opéra un enfant de huit semaines qui présentait un rétrécissement de la quatrième portion du duodénum. Il pratiqua une gastro-entérostomie postérieure avec exclusion du pylore. L'opération dura trente-cinq minutes. Les vomissements cessèrent immédiatement, la convalescence fut normale ; l'enfant fut revu trois mois et demi après l'opération, en très bon état.

La mortalité totale de la gastro-entérostomie posté-

rieure était, en 1912, d'après MM. Fredet et Tixier, de 34,66 %. En 1916, Downes indique, pour une série personnelle de 31 cas, une mortalité de 35,45 %. Elle est réduite à 22 % dans la statistique établie par MM. Grulee et Lewis, en 1917.

D'après Downes, la *duodéno-jéjunostomie* est l'opération logique pour le traitement de l'occlusion siégeant à la partie terminale du duodénum. Cette opération fut suggérée par Bloodgood (*Annales of Surgery*, 1907), mais réalisée pour la première fois par Stavely avec succès.

En 1914, Ernst, de Copenhague, pratiqua une duodéno-entréro-anastomose sur un nourrisson de onze jours qui présentait les signes d'une atrésie duodénale sous-vatérienne. L'opération dura une heure et quart. Malgré la longueur de l'intervention, l'enfant fut remarquablement peu shocké. Les suites opératoires furent excellentes, les vomissements cessèrent et l'enfant reprit du poids d'une façon continue dès le cinquième jour après l'opération. Il fut revu onze mois après l'opération en très bon état.

Ernst est d'avis que lorsqu'il s'agit d'un enfant assez vigoureux, qui ne présente aucun signe d'autres malformations graves, il faut faire une laparotomie assez étendue pour qu'on puisse voir où se trouve l'obstacle au passage et aussi pour s'assurer qu'il n'existe pas de sténoses multiples de l'intestin ; ensuite, pratiquer l'anastomose comme le cas l'exige.

Le même auteur attire l'attention sur ce fait que presque tous les enfants opérés ont une fièvre élevée même lorsqu'une simple entérostomie a été pratiquée. Il expli-

que cette poussée fébrile par l'infection plus facile, chez le nouveau-né dont la peau est toujours infectée par la plaie ombilicale et ne peut supporter les antiseptiques énergiques.

Ernst dit avoir préféré, dans le cas cité plus haut, l'anastomose antérieure antecolique à l'anastomose rétrocolique, parce que la première était plus facile à exécuter. L'anastomose rétrocolique aurait pu paraître préférable pour des raisons purement théoriques, car grâce à elle on aurait pu rétablir les rapports anatomiques à peu près normaux, mais le passage à travers le mésocôlon et l'établissement difficile de l'anastomose auraient considérablement accru le danger au cours de l'opération.

Dans les sténoses chroniques d'origine congénitale du duodénum qui font l'objet de la seconde partie de notre étude et qui se rapportent non plus à des nourrissons, mais à des enfants déjà grands, le traitement est également l'intervention chirurgicale.

Quelques manœuvres non opératoires ont été proposées pour parer à la crise aiguë d'occlusion duodénale. Citons le lavage d'estomac abondant, prolongé jusqu'à ce que le liquide versé ressorte absolument clair et la manœuvre de Schnitzler qui consiste à mettre le malade dans le décubitus ventral. Elles sont vraiment efficaces dans les sténoses duodénales dues à la compression par la corde mésentérique; dans les sténoses par brides, on conçoit qu'elles restent sans effet. De toute façon, il ne s'agit là que d'un traitement palliatif qui permet au malade de parer aux dangers immédiats d'une crise et de se

réalimenter, mais le seul traitement logique de cette affection est d'ordre chirurgical.

Les traitements opératoires proposés sont nombreux et divergents dans leur principe. Byron Robinson a proposé théoriquement la section du duodénum avec reconstitution en avant de la mésentérique, mais cette opération n'a jamais été exécutée.

Les procédés opératoires utilisés ont été la section des brides mésentériques, la gastro-entérostomie avec ou sans exclusion de pylore, la duodéno-jéjunostomie, la colopexie droite, la colectomie droite.

La *simple section des brides péritonéales* qui compriment le duodénum est quelquefois efficace lorsqu'il s'agit de brides avasculaires, comme dans l'observation de M. Foisy. Lorsqu'il y a en même temps compression par la mésentérique, comme dans un cas de Delbet, il y a lieu de compléter la libération par une anastomose ; dans le cas auquel nous faisons allusion, il fut pratiqué une duodéno-jéjunostomie. Mais, même en dehors de la présence de la mésentérique ou d'une de ses branches coliques, certains auteurs associent volontiers une anastomose à la libération des brides péritonéales. Jean et Grégoire ont associé la gastro-entérostomie dans deux cas. M. Delore, dans le cas de MM. Audry, Barjon et Péhu, pratiqua une duodéno-jéjunostomie devant l'impossibilité de sectionner toutes les brides en raison de leur étendue.

La *gastro-entérostomie* simple a été pratiquée 10 fois d'après M. P. Duval ; sur ces 10 cas, il y eut 2 morts, 2 guérisons, 3 bons résultats, 3 mauvais résultats, 1 cas

douloureux avec anastomose duodéno-jéjunale secondaire. La gastro-entérostomie avec exclusion du pylore a été pratiquée deux fois avec de bons résultats.

Kellogg, dans un cas, compléta la gastro-entérostomie par une duodéno-jéjunostomie dans la crainte d'un *circulus viciosus*. La guérison obtenue fut parfaite.

Grégoire associa, dans un de ces cas, la colopexie à la gastro-entérostomie avec un très bon résultat.

La *colopexie* simple a été pratiquée trois fois avec succès. Une fois par M. Ombrédanne, dans un cas complexe de malformation intestinale chez une enfant de 11 ans 1/2. L'enfant est revue deux mois après par le docteur Variot qui la considère comme guérie après examen radioscopique. Les deux autres cas sont ceux de Grégoire, ils concernent des adultes ; les résultats furent bons.

Quant à la *colectomie droite*, elle a été pratiquée cinq fois par Bloodgood « avec plein succès », dit l'auteur sans autre détail.

La *duodéno-jéjunostomie* a été pratiquée 10 fois chez l'adulte, 2 fois chez l'enfant, soit seule, soit associée à la gastro-entérostomie (cas de Kellogg), soit associée à la colopexie dans un autre cas du même auteur. Dans les 9 duodéno-jéjunostomies pures, les résultats furent bons (cas de Stavely, Franck, 2 cas de Kellogg, cas de Hartmann et Michon, cas de P. Delbet, 3 cas de P. Duval).

Le choix du traitement chirurgical à employer doit être guidé par la nature même de la sténose. Lorsque

cette dernière reconnaît pour cause des brides péritonéales, la section des brides est, dans ce cas, l'opération logique, efficace, souvent suffisante. Mais, dans les sténoses duodénales par compression due à la corde mésentérique, une anastomose de dérivation est nécessaire. Deux procédés peuvent atteindre ce but, la gastro-entérostomie, avec ou sans exclusion du pylore et la duodéno-jéjunostomie. Auquel des deux donner la préférence ? Pour M. P. Duval, la gastro-entérostomie, même avec exclusion du pylore, doit être rejetée. La duodéno-jéjunostomie est l'intervention rationnelle, l'opération de choix et ses résultats en montrent la parfaite valeur.

MM. Duval et Gatellier concluent à la thérapeutique chirurgicale suivante : Dans les cas d'occlusion duodénale par la *colica media* liée à la mobilité du côlon droit (forme colique droite), le traitement de choix est l'intervention sur le côlon droit : colopexie dans la majorité des cas, colectomie dans les cas d'altérations pariétales définitives du segment cœco-colique. C'est le traitement logique de la forme clinique constipation droite avec sténose duodénale légère individualisée par ces auteurs. Dans l'autre forme clinique gastro-duodénale, où la dilatation duodéno-gastrique domine la scène avec ses grands vomissements, la duodéno-jéjunostomie est l'opération de choix. « Elle met le duodénum en vidange parfaite, les crises duodéno-gastriques disparaissent et la radioscopie montre que le contenu du duodénum passe directement par l'anastomose, en même temps que le duodénum revient progressivement à son calibre normal. »

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Sténose à l'angle duodéno-jéjunal. MM. COMMANDEUR
et BOSQUETTE

*(Mémoires et comptes rendus de la Société des Sciences
médicales de Lyon, 1908, p. 206.)*

Aul... Catherine, 32 ans, primipare, vient accoucher à la Maternité de la Charité. Elle entre dans le service enceinte de 8 mois 1/2. Femme de petite taille (1 m. 39), présentant un goitre et quelques légers signes de myxœdème. On lui trouve un bassin aplati et généralement rétréci avec le promontoire atteignible, 9 cmc. 6. La tête est mobile au-dessus du détroit supérieur et se présente en O I G A. M. Commandeur décide d'attendre le terme de la grossesse pour pratiquer l'opération de Gigli. Le 6 novembre 1907, la malade présente des douleurs et onze heures après le début du travail la dilatation est complète sans que la tête soit engagée. M. Commandeur pratique une section du pubis à droite, à la scie de Gigli et peut extraire assez facilement l'enfant grâce à une application de forceps sur la tête au détroit supérieur. Il se produit une déchirure vaginale de la paroi antérieure, mais les suites sont simples pour la mère qui quitte la Maternité le quarantième jour après son accouchement.

L'enfant, à la naissance pèse 3.100 grammes. Il s'alimente très mal pendant les cinq premiers jours. Echec de l'alimentation au sein par la mère, au biberon avec du lait de nourrice et du lait d'ânesse. A partir du sixième jour les selles de-

viennent vertes et des vomissements suivent tous les essais d'alimentation. Le poids tombe à 2.600 grammes et l'enfant meurt le neuvième jour après avoir présenté des vomissements verdâtres. Des lavages d'estomac suivis de gavage et de bains chauds sinapisés n'ont produit aucune sédation de ces accidents.

Autopsie. — A l'ouverture de l'abdomen, on est frappé par une distension énorme de l'estomac et du duodénum dont le diamètre atteint trois centimètres alors que l'intestin grêle est aplati et présente l'aspect typique du boyau de poulet. La dilatation cesse brusquement au niveau de l'angle duodéno-jéjunal qui est marqué par un rétrécissement très net. Le diamètre au point rétréci est la moitié moins grand que celui de l'intestin grêle. Néanmoins on peut, par une injection de liquide, franchir l'angle duodéno-jéjunal.

OBSERVATION II

Imperforation duodénale

(MM. COMMANDEUR et BOSQUETTE)

(Mémoires et comptes rendus de la Société des Sciences médicales de Lyon, 1908, p. 208.)

Crev... Augustine, 19 ans, primipare, sans antécédents pathologiques intéressants, accouche à la Maternité de la Charité le 16 avril 1908, d'un enfant mort-né de 1.580 grammes, du sexe féminin, dont la mort remonte, d'après l'auscultation, au début de la période d'expulsion.

A l'autopsie de l'enfant on est frappé par l'aspect du duodénum qui forme une saillie plus importante que l'estomac, distendue par du liquide. Il n'y a pas de continuité canaliculaire entre cette ampoule duodénale dilatée et le jéjunum. Le duodénum, en effet, se termine par une dilatation arrondie, à l'extrémité de laquelle on voit l'abouchement du cholédoque. Sous cette portion de l'intestin on rencontre la continuation du duodénum sous forme d'un petit conduit terminé par un cul-de-sac. Entre les deux se trouve une languette

pancréatique. L'intestin grêle est de petit calibre et mesure 1 m. 70 de long. Le gros intestin mesure 41 centimètres. Tous deux sont vides, ainsi que l'ampoule rectale.

OBSERVATION III (Inédite)

Sténoses duodénale et jéjunale

(due à l'obligeance de M. le professeur COMMANDEUR)

Enfant du sexe masculin, né à terme, le 2 septembre 1913, du poids de 3.350 grammes.

L'enfant naît vigoureux. Il présente des vomissements bilieux dès les premières heures après sa naissance. Il prend parfaitement le sein, mais dix minutes après sa tétée, il la rejette dans un vomissement verdâtre. D'autre part, l'enfant n'ayant pas fait son méconium, on croit à une imperforation de l'anus, mais le thermomètre est introduit facilement dans l'orifice anal.

Le 6 septembre, les vomissements continuant, on fait un lavage d'estomac. Le liquide qui ressort est abondant, grumeleux et présente une couleur jaunâtre. On donne un lavement et l'enfant expulse quelques matières fécales à aspect de méconium durci. Le même jour, il perd 100 grammes. Température matinale : 36°8 ; vespérale, 36°6.

Le 7, l'enfant prend 30 grammes au sein, mais il rejette le lait presque immédiatement. Il perd 100 grammes. Pas d'élévation thermique. Il n'expulse aucune matière fécale. L'enfant passe dans le service de M. le docteur Nové-Josserand pour être opéré.

Intervention le 8 septembre (Docteur Nové-Josserand). On constate une atrophie de l'intestin et on essaye de faire une antéro-anastomose, mais il est impossible de faire les sutures à cause de la friabilité des tuniques intestinales.

Le 9 septembre : décès de l'enfant.

A l'autopsie on constate l'existence d'un premier rétrécissement sous-pylorique et d'un deuxième à la partie initiale du jéjunum. L'estomac est très dilaté.

OBSERVATION IV (inédite)

Sténose par coudure duodéno-jéjunale congénitale

(Due à l'obligeance de M. le Professeur COMMANDEUR)

Enfant du sexe masculin, né à terme le 18 décembre 1918, du poids de 3.300 grammes.

A sa naissance, l'enfant présente de l'ictère, de la cyanose des extrémités, de l'augmentation de volume de l'abdomen avec tympanisme et une circulation veineuse complémentaire sur la paroi abdominale et le thorax. Les vomissements d'abord liquides, extrêmement abondants et incolores prennent ensuite un caractère franchement bilieux. L'enfant meurt trois jours après sa naissance.

A l'autopsie. — Les poumons présentent de la congestion des bases et une coloration irrégulière. On constate le développement régulier de l'estomac, du pylore et du duodénum. La portion initiale du jéjunum s'engage sous le ligament de Treitz sous lequel elle s'aplatit et s'étrangle pour venir se continuer en arrière de lui avec la troisième portion du duodénum. Après section du ligament et dissociation on constate que les deux portions de l'intestin sont en continuité. Légère distension des anses intestinales due peut-être à des altérations post-mortem. La pression sur la vésicule biliaire permet de faire sourdre de la bile par le canal cholédoque. Perméabilité normale des voies biliaires. Foie légèrement jaunâtre et décoloré par îlots sans sclérose véritable. Foie : 105 grammes. Thymus : 5 grammes.

OBSERVATION V

Imperforation du duodénum

M. le Docteur VORON (*Lyon Médical*, 1904, p. 727)

La femme M. P..., entre le 25 septembre 1903 à la salle Sainte-Marie, elle a six enfants vivants, une seule fausse-couche de six semaines, sans cause appréciable. Les couches ont toujours été normales, sans hydramnios.

Actuellement, grossesse de huit mois et demi, avec volumineux hydramnios. La malade est mise au repos et on lui donne le traitement spécifique : iodure, frictions à l'onguent napolitain, bien que la recherche des signes de syphilis n'ait pas décelé autre chose que l'existence de fréquentes céphalées à caractère plutôt migraineux et quelques ganglions à la nuque.

L'hydramnios, avec son cortège de signes fonctionnels ne semble pas augmenter jusqu'au 5 octobre, jour où la malade accouche sans autre intervention que la rupture artificielle des membranes nécessitée par ce fait que la tête n'appuyait pas sur le col, en raison de la grande abondance des eaux. De celles-ci on recueille à peu près huit litres et il s'en perd une certaine quantité.

L'enfant naît en apparence dans de bonnes conditions, pesant 2.570 grammes, il crie aussitôt après son expulsion et ne présente aucune malformation apparente.

Les suites de couches furent pour la mère tout à fait simples et apyrétiques, quant à l'enfant, son histoire, rapidement terminée, fut la suivante :

Il rendit son méconium, en quantité normale, quelques heures après la naissance. Le 6 octobre, à 6 heures du matin, sa mère ayant du lait en abondance, on le mit au sein, qu'il prit avec avidité, mais la tétée était à peine commencée depuis deux ou trois minutes que l'enfant vomit le lait ingéré pur, non coagulé et sans mélange de bile et depuis lors les choses se passèrent constamment ainsi : ingestion de lait, déglutition normale et au bout de quelques minutes vomissement du lait ingéré, dans sa totalité ou dans sa presque totalité.

Nous essayâmes, sans aucun succès, le gavage avec le lait de la mère, avec le lait d'une autre femme ensuite : les vomissements persistèrent. Il nous parut dès lors évident que nous avions affaire à une malformation du pylore ou des régions avoisnantes du duodénum.

L'examen de la région épigastrique ne révélait rien de bien net, seulement une résistance diffuse, mais pas de tuméfaction révélatrice de l'estomac dilaté.

Dans de telles conditions, il était évident que la dénutrition

de notre petit malade devait être rapide. Le premier jour, son poids était de 2.570 grammes, le second (7 octobre) à 2.320, le troisième (8 octobre) à 2,200, le quatrième (9 octobre) à 2.060 et le cinquième (10 octobre) à 1.800 grammes.

La sécrétion urinaire était nulle, le refroidissement notable (35° le 9 et le 10 octobre). L'enfant succomba dans la nuit du 10 au 11 à 1 heure du matin, après avoir présenté des convulsions tétaniques des quatre membres.

Autopsie. — Le 12 octobre. L'examen des viscères et négatif, sauf au niveau de l'estomac et du duodénum où on constate ce qui suit :

L'estomac est seulement distendu de façon un peu anormale, mais après le pylore, nettement marqué par un sillon circulaire, le duodénum se dilate en une ampoule grosse comme à peu près un œuf de pigeon, laquelle, comprenant la première portion et la moitié de la deuxième portion de l'organe va se terminer en cul-de-sac au niveau de la tête du pancréas avec lequel elle se fusionne par une adhérence intime. Quant au bout inférieur de l'intestin, il se termine lui aussi en plein tissu pancréatique par un cœcum imperforé. Il reçoit peu après son origine le canal cholédoque et le canal pancréatique. La continuité du tractus intestinal est absolument interrompue au niveau de la tête du pancréas. Il y a un cœcum duodénal supérieur et un cœcum duodénal inférieur qui viennent se mettre en contact avec le pancréas sans qu'un cordon fibreux, qui serait étendu entre les deux, vienne révéler la trace d'une portion de l'intestin qui serait atrophiée. C'est ainsi que par une dissection soigneuse on peut séparer l'un de l'autre les deux cœcums, le supérieur très dilaté, l'inférieur au contraire atrophié et rétracté.

L'estomac et l'ampoule duodénale se remplissent très aisément d'eau et le liquide ne s'échappe par aucune fissure.

L'imperforation est bien totale, ce que le simple examen externe des pièces démontrait du reste surabondamment.

OBSERVATION VI

Malformations cardiaques et double sténose duodénale congénitales

MM. VORON et MANHÈS (*présentation de pièces à la Société
d'Obstétrique et de Gynécologie. 13 mars 1922.*)

Enfant B... P., né à la Maternité de la Charité, le 10 février 1922. La mère a eu 6 grossesses menées à terme. Pas d'alcoolisme ni de syphilis. Accouchement spontané à terme d'un enfant pesant 5.060 grammes. Pl. 960, du sexe féminin. Cyanose congénitale. Mort le lendemain de la naissance. Durant la vie aucun signe fonctionnel du côté du tube digestif.

Autopsie. — Au CŒUR : Persistance du trou de Botal et perforation de la partie supérieure de la cloison interventriculaire.

ABDOMEN : Après ouverture de la paroi abdominale on aperçoit au-dessus du mésocôlon transverse un estomac d'aspect biloculaire avec une grosse poche gauche et une poche droite moins volumineuse. La palpation permet de se rendre compte qu'en réalité ces deux dilatations sont séparées par le pylore. La poche droite est constituée par la dilatation de la première portion et la moitié supérieure de la deuxième portion du duodénum. On ne note aucune stricture par les vaisseaux mésentériques supérieurs mais il existe une malformation péritonéale constituée par deux brides, la première passant en pont sur la moitié inférieure de la deuxième portion du duodénum, émane de la face inférieure du foie au voisinage de la vésicule biliaire ; la seconde bride est située à trois centimètres au-dessous de la première. Ces brides péritonéales déterminent des étranglements et des coudures du duodénum, lequel présente deux renflements, le premier sous-pylorique est un peu plus volumineux que le second qui lui est immédiatement sous-jacent. L'intestin reste perméable. Après incision, la muqueuse duodénale apparaît normale. Les parois ne sont pas épaissies. L'estomac n'est pas dilaté.

OBSERVATION VII

Sténose duodénale, diagnostic radioscopique; conformation opératoire.

MM. AUDRY, BARJON et PÉHU. (*Société nationale de Médecine et des Sciences médicales. Séance du 11 janvier 1922. Lyon Médical, 25 mai 1922.*)

Enfant de 9 ans $1/2$ atteint de crises gastriques intermittentes avec vomissements qui faisaient penser à une sténose pylorique. Au moment de sa naissance et pendant les trois premiers mois de sa vie, cet enfant avait présenté déjà des vomissements bilieux presque quotidiens. Puis tout alla bien pendant trois ans, mais au bout de ce temps, les vomissements reparurent et depuis ils n'ont jamais cessé. Ils surviennent par crises intermittentes qui durent de 24 heures à 8 jours. Pendant ce temps l'enfant vomit chaque jour et même plusieurs fois. Les vomissements sont abondants, environ un litre, contiennent beaucoup de liquide, de la bile et des aliments mélangés. On y a retrouvé parfois des aliments ingérés la veille. Ces vomissements ne sont précédés ou accompagnés d'aucune douleur gastrique ou abdominale, mais précédés de renvois gazeux et d'aigreurs.

L'appétit est bien conservé, l'enfant serait plutôt gros mangeur, malgré cela il maigrit surtout pendant les périodes de crises. Il reprend ensuite, mais n'est pas cependant développé physiquement comme le comporterait son âge. Il est apathique, sans entrain, ne court pas ou ne s'amuse pas avec les autres enfants. Son teint est un peu plus plombé. Il est extrêmement constipé.

Au moment où M. Barjon voit l'enfant pour pratiquer l'examen radioscopique, le 5 novembre 1921, le petit malade ne présente aucun point douloureux ou sensible à la palpation. Le ventre n'est pas ballonné. L'estomac paraît vide. L'enfant est à jeun depuis la veille, il a même vomi très abondamment hier soir à 10 heures, aussi l'estomac ne présente aucune trace de clapotage, même en le cherchant par la palpation bimanuelle en avant et en arrière. Par contre, très à droite,

sous le foie, on trouve un clapotage très léger, un peu anormal donnant plutôt l'impression d'un clapotage intestinal. Aucune contraction péristaltique apparente.

A l'examen radioscopique, 8 h. 1/2 du matin (Docteur Barjon), on constate l'existence d'une très petite chambre à air gastrique sans ligne de niveau. L'ingestion de bismuth gommé met en évidence une image gastrique qui paraît normale comme forme, situation et dimensions. L'estomac est bien vertical, tout entier à gauche avec un bec pylorique horizontal nettement dessiné ; il n'est ni abaissé, ni distendu, ni dilaté ; le bismuth se répartit également sur toute la hauteur, le calibre est partout égal et régulier, le remplissage se fait normalement de haut en bas. La contractilité est très bien conservée, on voit des ondes nettes se creuser sur la grande courbure et se diriger vers le pylore, aboutissant à l'évacuation d'assez grosses bouchées par l'orifice qui paraît bien fonctionner. L'examen de l'estomac est donc négatif.

Au bout d'un moment on voit se dessiner d'abord, et persister ensuite, un duodénum de calibre assez gros, surtout dans sa troisième portion, où le bismuth s'accumule et séjourne. Puis on voit le bismuth animé de mouvements de va-et-vient, allant tantôt de haut en bas, tantôt de bas en haut comme sous l'influence de contractions péristaltiques et antipéristaltiques. Toutefois le bismuth ne franchit pas à nouveau le pylore pour rentrer dans l'estomac, le pylore reste continent. De temps en temps un peu de bismuth file dans les anses grêles sous-jacentes et s'y diffuse. Ce premier examen peut donc se résumer dans les trois propositions suivantes :

- 1° Rien à l'estomac.
- 2° Stase duodénale.
- 3° Antipéristaltisme duodéal.

L'enfant est revu par M. Barjon à 2 heures de l'après-midi. Le petit malade est resté à jeun pendant trois heures et demie après l'ingestion de bismuth et vient de faire un bon repas. Il est mal à son aise, a envie de vomir. Son ventre est ballonné, dur et tendu. De grosses contractions péristalti-

ques se produisent dans la zone périombilicale avec de larges anses visibles sous la peau. Il y a un gros clapotage dans la partie droite de l'abdomen, immédiatement sous le foie ; un clapotage très léger, difficile à mettre en évidence à gauche, en raison de la tension gastrique.

A l'examen radioscopique l'estomac présente seulement une petite chambre à air avec ligne de niveau très haute sous le diaphragme, le reste de l'estomac est invisible, il n'y a plus trace de bismuth qui a été complètement évacué depuis ce matin. A droite de l'abdomen, immédiatement au-dessus de la crête iliaque se dessine une anse intestinale dilatée remplie de bismuth. Sa dimension et sa situation verticale pourraient la faire prendre, à un examen superficiel, pour un cœcum démesurément surélevé. Mais quand on examine de près on voit que le bismuth est surmonté d'une couche de liquide avec ligne de niveau éclairée par une chambre à air. Côte à côte une seconde anse intestinale disposée parallèlement sur son bord interne se laisse distendre aussi par une masse liquide avec ligne de niveau d'un étage différent. Ces deux lignes de niveau parallèles, et d'inégale hauteur, se déplacent simultanément et en sens inverse à chaque contraction, de telle façon que c'est tantôt l'une tantôt l'autre qui surplombe. Parfois sous l'influence d'une contraction plus énergique le bismuth contenu dans l'anse droite remonte jusqu'au coude supérieur et envoie quelques fragments dans l'anse gauche. D'autres fois, on entend, après une contraction, un bruit de glouglou musical qui indique qu'une petite quantité de liquide vient de franchir un point rétréci. Cet ensemble de symptômes montre l'existence d'une sténose intestinale qui paraît siéger sur le grêle en un point très élevé à une faible distance du pylore.

L'enfant est revu à 5 h. 1/2 du soir. Il a eu vers 4 heures un grand vomissement et une selle abondante. Il est très soulagé ; le ventre n'est plus aussi tendu.

A l'examen radioscopique la chambre à air gastrique est toujours petite et haut située ; mais les grosses anses intestinales distendues avec lignes de niveau mobiles sous le foie ont disparu. Tout le liquide semble avoir été refoulé dans l'estomac, soit rejeté par le vomissement. Seul le bismuth per-

siste, tassé dans une anse intestinale terminée en cul-de-sac et dont l'extrémité inférieure correspond vraisemblablement à la sténose. Une petite quantité de bismuth semble cependant avoir franchi le rétrécissement et a diffusé dans les anses sous-jacentes que leur extrême mobilité indique appartenir au grêle. Il n'y a encore rien dans le cœcum.

A la suite de ces examens successifs, M. Barjon s'arrêta au diagnostic de sténose sous-vatérienne paraissant siéger à la limite de la région duodéno-jéjunale ou sur la troisième portion du duodénum. En raison des vomissements présentés dès la naissance et de la permanence des accidents depuis l'âge de 3 ans, M. Barjon pensa à une origine congénitale par malformation avec compression par brides serrées dans lesquelles peuvent se trouver comprise l'artère mésentérique ainsi que cela a été signalé.

Intervention chirurgicale, le 16 novembre 1921 (Dr. Delore) On trouva une sténose duodénale localisée sur la troisième portion, occasionnée par de nombreuses brides qui réalisaient un étranglement très serré. L'estomac était normal. Le Docteur Delore ne pouvant sectionner ces brides en raison de leur étendue et de la possibilité de lésions sous-jacentes pratiqua une duodéno-jéjunostomie. Les suites furent très simples et depuis l'enfant s'alimente normalement et n'a plus présenté de crises de vomissements. Il a repris six kilos et semble complètement guéri à l'heure actuelle.

OBSERVATION VIII

Atresie congénitale sous-vatérienne du duodéal.

Opération, guérison.

Docteur N.-P. ERNEST (Copenhague) *Zentralblatt für chirurgie*, 1916, p. 573 (résumée)

Garçon né à terme spontanément le 19 novembre 1914, pesant 4.300 grammes. Aucun signe extérieur de malformation. Régurgitation dès les premières tétées puis vomissements bilieux dès le troisième jour, survenant 2 à 3 heures après la tétée, à caractère explosif. Expulsion très minime de méconium. Anurie. Perte de poids rapide, 700 grammes les sept

premiers jours. Le poids tombe à 3.490 grammes le dixième jour. Malgré cela assez bon état général, tissus fermes, température normale.

Intervention le 30 novembre 1914 (l'enfant à 11 jours). Laparotomie sous-anesthésie à l'éther. Estomac dilaté. Duodénum de la grosseur d'un doigt au niveau de sa portion initiale, réduit à 8 millimètres de diamètre à l'angle duodéno-jéjunal, calibre d'un crayon ordinaire. L'examen de l'intestin ne révèle pas d'autres sténoses. Duodéno-entéro-anastomose antérieure antécolique. L'enfant fut peu éprouvé par l'opération et l'anesthésie qui durèrent une heure et quart (35 cmc. d'éther). Suites opératoires assez bonnes, la température ne dépasse pas 37°7, quelques vomissements les trois premiers jours. L'alimentation lactée est reprise dès le premier jour après l'intervention. Une selle contenant du lait digéré est obtenue par lavement le quatrième jour.

Reprise progressive du poids à partir du cinquième jour.

L'enfant est revu le 6 décembre 1915, il a 10 mois 1/2, est vigoureux, bien développé; il pèse 11 kilos 200 et a huit dents.

OBSERVATION IX

Volvulus intestinal; malformation du péritoine; anomalie des artères mésentériques.

D^r KOTZAREFF. Rapportée par M. HARTMANN (*B. et M. Soc. de Chir.*, Paris, 1920, p. 577).
(résumée)

Garçon de 12 ans, mort avec des phénomènes gastro-intestinaux, subocclusion, vomissements, etc...

Autopsie. — Cæcum et côlon ascendant libres, flottants. Court mésocôlon transverse gauche.

L'artère mésentérique supérieure passe devant le duodénum, mais, à partir de ce point, oblique à gauche, donne trois coliques gauches et deux hémorroïdales. Le duodénum distendu, dilaté, avait la forme d'un V. [L'observation ne dit pas si la dilatation siégeait en amont de la racine du mésocôlon ou au niveau de cette mésentérique anormale.] La torsion s'était faite de droite à gauche en trois tours.

OBSERVATION X

Mégaduodénum

DOWNES (W.-A.). (*Annals of Surgery*, vol. XLVI, p. 436, oct. 1917)
(résumée)

Enfant de 4 ans 1/2. Depuis sa naissance, l'enfant est mal portant et présente des crises survenant tous les deux mois. Ces crises sont caractérisées par des douleurs épigastriques avec vomissements et éructations. Sensations nauséuses persistantes. A l'examen, on note des mouvements péristaltiques dans la région gastro-duodénale. En même temps, on peut déceler du clapotage au niveau d'une saillie, véritable tumeur duodénale. La radiologie confirme ces données et montre un duodénum dilaté. Les lavages d'estomac montrent la présence de bile.

Intervention. — On trouve un estomac d'aspect normal, contrastant avec un duodénum volumineux. Cette augmentation énorme de calibre s'arrête brusquement au niveau du pédicule mésentérique qui tire en corde sur le duodénum, troisième portion. On fait une gastro-entérostomie postérieure, et l'on achève l'opération par une exclusion du pylore à la soie, afin d'empêcher le reflux duodéno-gastrique.

Les suites opératoires commencent à être bonnes lorsque, au huitième jour, tous les symptômes reparaissent.

On réintervient alors et l'on pratique la section du pylore.

Après l'intervention, nausées ininterrompues. Algidité. Phénomènes de shock grave. En même temps, on note l'apparition d'une voussure tympanique de la région sus-ombilicale traduisant la dilatation considérable du duodénum. Lavages d'estomac. La situation, extrêmement critique, s'améliore peu à peu et l'auteur annonce une guérison sans préciser davantage.

OBSERVATION XI

Mégaduodénum

DUBOSE (F.-G.). (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*,
p. 278, 1919).
(résumée)

Enfant de 8 semaines. A commencé à vomir un liquide jaune dès le troisième jour de la vie. Perte de poids de 2 livres en deux mois. Faciès mongolien. Les vomissements se produisent à intervalles irréguliers, ils contiennent du lait mélangé de bile. Ballonnement abdominal.

L'examen radiographique, après ingestion de bouillie barytée, montre un estomac rempli, un pylore étroit, un énorme duodénum ovoïde et un peu de baryum dans les intestins.

Intervention. — En ouvrant l'abdomen, on constate que le duodénum est de dimensions énormes, dilaté et flasque. Il n'y a ni diverticule, ni constriction, ni bride adhérente, ni coudure du duodénum, mais le jéjunum est affaissé au-dessous de son origine mésentérique, paraissant aplati par les anses intestinales au-dessous du point d'occlusion. Gastro-entérostomie postérieure avec suture du pylore. L'opération a duré 35 minutes. Suites opératoires simples.

L'enfant est revu 3 mois 1/2 après l'opération, il va bien, pèse 11 livres 3/4, il a gagné 6 livres 3/4.

L'auteur pense que, dans ce cas, il s'agissait d'une véritable occlusion artério-mésentérique de l'angle duodéno-jéjunal d'origine congénitale, quelque anomalie anatomique produisant soit une compression par l'artère mésentérique supérieure, soit une anomalie de structure du mésentère avec, comme résultat, une coudure au niveau de l'angle duodéno-jéjunal. Le mégaduodénum était la conséquence de ce fait.

OBSERVATION XII

FRANCK (*Zeitschrift für Kinderheilkunde*, ix)
(résumée)

Enfant du sexe féminin, 11 mois. Depuis l'âge de 4 mois, vomissements bilieux. Leur quantité dépasse en abondance

celle des liquides ingérés. On note des contractions péristaltiques de la région épigastrique. Voussure et appréciation par la palpation d'une véritable tumeur gastro-duodénale.

Intervention. — L'estomac et le duodénum en amont du mésentère sont considérablement dilatés. Duodéno-jéjunostomie.

Suites simples.

Revue après un an et demi. Excellent état de développement.

OBSERVATION XIII

Volvulus total de l'intestin à évolution chronique

M. OMBREDANNE. (*B. et M. Soc. Chirurgie*, Paris, p. 688, 1919.)
(résumée)

Fillette de 12 ans. Début des accidents à l'âge de 18 mois. Vomissements bilieux répétés, deux à trois fois par mois, avec péristaltisme gastrique. On pense à une sténose pylorique. Cæcum rempli et clapotant. Induration dans la région duodénale.

Radioscopie. — Estomac d'apparence à peu près normale. Stase duodénale avec dilatation très marquée. Véritable poche duodénale.

Amaigrissement, prostration, tétanie dans les membres supérieurs.

Intervention. — Volvulus total de l'intestin par absence de convalescence des mésocôlons. Coïncement du duodénum par l'action compressive de la bride formée par le mésentère. Eviscération. Détorsion du paquet intestinal et remise en état normal.

On fixe alors les côlons en cadre à la paroi postérieure des hypochondres.

Suites opératoires assez simples.

Deux mois après, état général très amélioré. Considérée comme guérie par M. Variot après un examen radioscopique avec lavement bismuthé.

OBSERVATION XIV

*Occlusion duodénale par malformation congénitale
du mésocôlon ascendant.*

Docteur FOISY (Observation rapportée par M. OMBREDANNE,
à la *Société de Chirurgie de Paris*, 10 décembre 1919)
(résumée)

Fillette de 14 ans. Depuis son enfance, santé imparfaite. Crises douloureuses après les repas. Pas de vomissements. Anémie.

Les douleurs ont augmenté et, pour la première fois, des vomissements bilieux apparaissent.

Quatre crises se reproduisent à un mois d'intervalle. Région épigastrique contracturée et voussure notable.

On porte le diagnostic d'occlusion du duodénum.

La radioscopie montre un estomac normal.

Aggravation de l'état général. Etat syncopal. Collapsus. Amélioration. Cinquième crise.

Intervention. — On trouve un duodénum considérablement dilaté en amont d'une bride avasculaire sous-mésocolique, s'insérant à droite à la face postérieure du côlon ascendant et se terminant en haut au voisinage de l'artère mésentérique. On sectionne la bride et aussitôt la circulation duodénale se rétablit.

Suites opératoires normales.

Deux mois après, guérison parfaite. Reprend du poids. Entraîn et gaité.

CONCLUSIONS

I. — Il existe deux variétés distinctes de rétrécissements congénitaux du duodénum.

II. — La première variété comprend des atrésies (imperforations totales) et des rétrécissements incomplets (sténoses) de degré élevé.

Leurs sièges de prédilection sont le voisinage de l'ampoule de Vater et l'angle duodéno-jéjunal.

Ces malformations se démasquent dès les premiers jours de la vie et ne permettent pas la prolongation de l'existence.

Leur histoire clinique et anatomique est bien connue, seule leur pathogénie est discutée.

La thérapeutique chirurgicale demeure le plus souvent impuissante contre elles.

III. — La deuxième variété groupe des rétrécissements incomplets, de degré variable, liés à des malformations péritonéales diverses, permettant une survie longue. Elles ont été, dans ces dernières années, l'objet de nombreux travaux qui ont fait connaître et précisé leurs traits principaux.

Leur origine congénitale est vraisemblable : les anamnestiques révèlent que, dès les premiers temps de la vie, ont existé des troubles digestifs d'allure le plus souvent banale. Ultérieurement, la constatation de certaines anomalies péritonéales permet de supposer que ces malformations remontent à la vie intra-utérine ; mais il faut toujours songer à l'intervention possible de certains facteurs, en particulier de la tuberculose péritonéale.

Par leur physionomie et leur évolution cliniques, ces rétrécissements se rapprochent beaucoup des sténoses du pylore ou de la partie haute de l'intestin.

L'exploration par les rayons X du tube digestif permet actuellement de poser en toute certitude le diagnostic de leur existence.

La thérapeutique de cette dernière variété est uniquement chirurgicale. Les techniques opératoires sont, à l'heure actuelle, bien fixées et ont permis d'enregistrer des succès remarquables.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
NOVE-JOSSERAND

Vu :
LE DOYEN,
JEAN LEPINE.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 13 juin 1922.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ
JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- ALGLAVE (P.). — Contribution à l'étude des ptoses viscérales et des rapports de la ptose rénale droite avec certains accidents gastriques, duodénaux ou coliques (*B. et M. de la Soc. de Chirurgie de Paris*, p. 966, 1920).
- ASHBY et WRIGHT. — Diseases of Children, 2 éd., p. 129, 1892.
- ASSMANN et BECKER. — Ueber röntgenologische Diagnostik (*Mitteilungen a. d. Grenzgebiet der Med. u. Chir.*, Bd 24, 1912).
- AUDRY, BARJON et PÉHU. — Sténose duodénale, diagnostic radioscopique ; confirmation opératoire (*Soc. Nat. de Méd. et des Sc. méd.*, 11 janvier 1922 ; *Lyon Médical*, 25 mai 1922).
- BARD (L.). — Les dilatations idiopathiques des organes tubulés ou cavitaires (*Le Journal de Médecine de Lyon*, 5 avril 1922).
- BEAURAIN. — Considérations anatomo-cliniques sur l'occlusion aiguë du duodénum par l'artère mésentérique supérieure (*Thèse de Paris*, 1908).
- BONNAIRE, DURANTE et ECALLE. — Ulcère du duodénum chez l'enfant (*La Gynécologie*, mars 1914).
- BOSCH et SCHINZE. — Die Kongenitale Duodenalstenose im Röntgenbild (*Deutsch. Zeitschr. f. Chir.*, Bd. 159, p. 284, 1920).

- BRAUN (H.). — Ueber den Angeborenen Verschluss des Dünndarms und seine operative Behandlung (*Beitr. z. Klin. Chir.*, Bd. 34., p. 993, 1902).
- BRINDEAU. — Imperforation du Duodénum (*Bulletin Médical*, p. 177, 1895).
- CAUTLEY (E.). — Duodénal Stenosis (*The Brit. Journ of Child. Diseases*, vol. xvi, p. 65, 1919). Bibliographie importante.
- CHAMPNEYS. — Occlusion of the duodenum by a complete transverse septum (*Brit. Med. Journal*, 20 mars 1897).
- CHAUMET (Y.). — Contribution à l'étude des dilatations duodénales. Le Mégaduodénum (*Thèse de Lyon*, 1919-1920).
- CHEINISSE. — Ulcère du duodénum (*La Semaine Médicale*, p. 421, septembre 1913).
- COMBY (J.). — Ulcère du duodénum chez l'enfant (*Arch. des Mal. des Enfants*, p. 135, 1910).
- Ulcère duodénal infantile (*Arch. des Mal. des Enfants*, p. 776, 1914).
- Traité des Maladies de l'Enfance, p. 415, Paris. Vigot, 6^e éd., 1920).
- Rétrécissement congénital du duodénum (*Arch. des Mal. des Enfants*, N° 3, p. 175, 1921).
- COMMANDEUR et BOSQUETTE. — Deux cas de malformations du duodénum (*M. et C. R. de la Soc. des Sc. Méd. de Lyon*, p. 206, mai 1908).
- DAVIS et POYNTER. — Congenital occlusions of the intestines with report of a case of multiple atresia of the jejunum (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, janvier 1922).
- DEBRIE (M.-E.). — Contribution à l'étude anatomique et pathogénique des oblitérations congénitales de l'intestin grêle (*Thèse de Lyon*, 1919-1920).
- DELBET (P.). — Occlusion chronique du duodénum par compression mésentérique. Duodeno-jéjunostomie (*B. et M. de la Soc. de Chir.*, Paris, p. 471, 1920).

- DOWNES (W.-A.). — Giant duodenum (*Annals of Surgery*, vol. XLVI, p. 436, oct. 1917).
- DUBOSE (F.-G.). — Megaduodenum (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, p. 278, sept. 1919).
- DUVAL (P.), BAZY et SAVARIAUD. — Rétrécissements sous-vatériens du duodénum (*B. et M. Soc. d. Chir. Paris*, p. 887, 1920).
- DUVAL (P.) et GATELLIER (J.). — Les sténoses chroniques sous-vatériennes du duodénum par malformations congénitales du péritoine (*Arch. des Mal. de l'App. digestif et de la nutrition*, tome XI, N° 3, p. 145, 1921).
- Bibliographie importante.
- EITEL (H.). — Kongenitale stenose des oberen Jejunums unter dem Klinischen Bilde einer Atresie verlaufend (Ventilverschluss). (*Zeitschr. für Kinderh.* Bd. 29, Heft 5/6, p. 163, 1921).
- ERNST (N.-P.). — Atresia infrapapillaris duodeni congenita (*Zentralblatt für Chirurgie*, N° 28, p. 573, 1916).
- FABER (K.-G.). — Ueber angeborene Stenosen am Magen ausgang und Duodenum im Kindesalter (*Jahrb. f. Kinderh.*, Bd. 93, p. 98, 1920).
- FOCKENS. — Ein operativ geheilter Fall von Dünndarmatresie (*Zentralblatt für Chirurgie*, Bd. 38, p. 532, 1911).
- FOISY. — Occlusion duodénale par malformation congénitale du côlon ascendant (*B. et M. de la Soc. de Chir. Paris*, XLV, N° 36, 1919).
- FORSSNER (H.). — Die angeborenen Darm und Oesophagusatresien (*Anatomische Hefte*, Bd. 34, S. I. 163, 1907).
- FRANCIONI (C.). — Sténose congénitale du duodénum et lactosurie chronique chez un nourrisson (*Rivista di Clinica Pediatrica*, vol. xv, janvier 1917).
- FRANK (E.-S.). — Ueber arterio-mesenteriales Verschluss des Duodenum im Kindesalter (*Zeitschr. f. Kinderh.*, Bd. 9, H. 2, 1913).

- FUHRMANN. — Angeborene Duodenalatresie (Schmitts Jahrb., Bd. 322, 1915).
- GAMBERINI (C.). — Megaduodenum (*Bullettino delle Scienze Mediche. Societa medico chirurgica di Bologna*. Anno XCII, Série IX, vol. 9, p. 326-336, 1921).
- GARDNER. — Diagnostic et traitement de l'obstruction duodénale chronique (*Gazette des Hôpitaux*, N° 18, 1920).
- GRÉGOIRE (R.). — Quatre cas d'occlusion chronique sous-vatérienne du duodénum (*B. et M. Soc. Chir. Paris*, p. 786, 1920).
- Mégaduodénum (*B. et M. Soc. Chir. Paris*, N° 13, 1921).
- HENNEGUIER. — De l'occlusion intestinale chez le nouveau-né (*Thèse de Paris*, 1912).
- HEUSCH (K.). — Die Bedingungen der Klinischen Pylorusstenose (*Zeitschr. f. Kinderh.*, Bd. 31, H. 3/4, 1921).
- HESSE. — Kongenitale Atresie des Dunndarmes (*Munch. Med. Wochenschr.*, 1913).
- JABOULAY. — A propos de la Pathogénie de l'imperforation de l'iléon et de l'imperforation ou des rétrécissements congénitaux des conduits naturels (*C. R. de l'Association des Anatomistes*, 3^e session, Lyon-Nancy, 1901 ; Analyse dans *La Presse Médicale*, 30 avril 1902, p. 417).
- KARPA. — Zwei Fälle von Dünndarmatresien (*Virchow's Archiv.*, Bd. 185. H. 208, 1906).
- KEIBEL (F.) et MALL (F.-P.). — Handbuch der Entwicklungs-Geschichte des Menschen, Bd. 2, Hirzel, Leipzig, 1911).
- KIRMISSON. — Traité des maladies chirurgicales d'origine congénitale, p. 411, Paris, 1908).
- KLOSE (H.). — Ueber Sanduhrmagen der Kinder (*Jahrb. f. Kinderh.*, Bd. 18, p. 318, 1908).
- VON KOOS (A.). — Die Kongenitalen Atresien des Zwölffingerdarmes (*Jahrb. f. Kinderh.* 93, Bd. 43, H. 4, S. 240, 1920).

- KOTZAREFF. — Volvulus intestinal; malformations du péritoine; anomalies des artères mésentériques (*B. et M. Soc. de Chir. Paris*, p. 577, 1920).
- KULIGA (P.). — Zur Genese der Kongenitalen Dünndarmstenosen und Atresien (*Beitr. z. Path. Anat. und z. Allg. Path.*, Bd. 33, S. 481, 1903).
- KUMMER. — Examen radiologique du rétrécissement duodéno-jéjunal (*B. et M. Soc. Chir. Paris*, p. 1164, 1920).
- KREUTER (E.). — Die angeborenen Verschlüssungen und Verengerungen des Darmtraktes im Lichte der Entwicklungsgeschichte (*Deutsch. Zeitschr. f. Chirurgie*, Bd. 79, S. I. 89, 1905).
- Zur Etiologie der Kongenitalen Atresie des Darmes und Oesophagus (*Langenbeck's Archiv. f. Klin. Chirurgie*, Bd. 88, 1909).
- LECÈNE. — L'occlusion aiguë duodénale post-opératoire (*Journal de Chirurgie*, p. 781, 1908).
- MATHIEU (A.), SENCERT (P.) et TUFFIER (Th.). — Traité médico-chirurgical des maladies de l'estomac et de l'oesophage (Paris, Masson 1913).
- MAUCLAIRE (M.). — La mésentérite sténosante et rétractile et ses complications (*Gazette des Hôpitaux*, N° 19, 1922).
- MEUSEBURGER. — Ein Fall von Duodenalatresie (*Virchow's Archiv.*, Bd. 199, H. I, 1910).
- NOBÉCOURT (P.). — Précis de Médecine des Enfants, p. 211, Paris, Masson, 1922.
- NOVÉ-JOSSERAND. — Article: Vices de conformation de l'intestin in Weill (E.). Précis de Médecine infantile, p. 683, Paris, O. Doin, 3 éd. 1911.
- OCHSNER (A.-J.). — Constriction of the duodenum below the entrance of the common duct and its relation to diasease (*Annals of Surgery*, p. 80, 1906).
- ODERMATT. — Kongenitale Duodenalatresien (*Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynekologie*, Bd. 79. S. 507, 1917).

- OMBREDANNE. — Volvulus total de l'intestin à évolution chronique (*B. et M. Soc. Chir. Paris*, p. 688, 1919).
- PATEL et GRANGE. — Sténose duodénale (*Gazette des Hôpitaux*, p. 1134, 1900).
- PÉHU (M.) et PINEL (X.). — La maladie pylorique du nourrisson (*Le Nourrisson*, septembre et novembre 1921).
- PERRY et SHAW. — On diseases of the Duodenum (*Guy's Hospital Reports*, vol. 50, p. 271, 1894).
- PORAK et BERNHEIM. — Occlusion congénitale du duodénum (*Soc. d'Obstétrique*, 1891).
- RITTER (K.). — Zur Entstehung der angeborene Duodenal-atresie (*Jahrb. f. Kinderh.*, Bd. 41, p. 369, 1920).
- SALZMANN (M.). — Ueber Kongenitale Duodenal-atresie (*Monatschrift f. Kinderh.*, Bd. 19, N° 6, 1921).
- SAVARIAUD. — L'occlusion congénitale interne (*Revue d'Orthopédie*, p. 305, 1903).
- Rapport sur trois observations de coudure duodénale (*B. et M. Soc. Chir. Paris*, p. 890, 1920).
- SCHAEFER. — Ein Fall von angeborenen Pylorusstenose (Typus Landerer-Maier) beim Säugling und Entwicklung des Sanduhrmagens (*Jahrb. f. Kinderh.*, p. 695, 1912).
- Duodenal-atresie oder Enterospasmus (*Jahrb. f. Kinderh.*, Bd. 43, H. 6, p. 347, 1920).
- SIRONI (L.). — Delle stenosi ed atresie intestinale congenite (*Rivista di Clinica pediatrica*, février 1922).
- SPRIGGS (N.-I.). — Some cases of congenital intestinal obstruction (*The Lancet*, p. 94, 1910).
- STOLTE (K.). — Klinische und Anatomische Beobachtungen bei einem Kinde mit Kongenitaler Darmstenose (*Monatschrift f. Kinderh.*, Bd. 12, N° 6, Originalien, 1913).
- TANDLER (J.). — Zur Entwicklungs Geschichte des Menschlichen Duodenum im frühen Embryonalstadium (*Morph. Jahrb.* Bd. 29, S. 187-216, 1900).

- VARIOT (G.), PIRONNEAU et GRANDJEAN (E). — Traité pratique des maladies des enfants du premier âge, p. 378-380, Paris, O. Doin, 1921.
- VARIOT (G.) et CAILLIAU. — Mégaduodénum congénital avec rétrécissement allongé de la 3^e et de la 4^e portion du duodénum chez un nourrisson (*B. et M. Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris*, N° 3, p. 158, 1922).
- VOGT. — *Verhandlungen der anatomische Gesellschaft*, 29 Vers. Jena 1920. Fischer. Jena 1920 (*Analyse in Heusch*, loc. cit.)
- VORON. — Sur un cas d'imperforation du duodénum chez un nouveau-né (*Lyon Médical*, p. 727, 1904).
- WEBER. — Zur angeborenen Duodenalatresie (*Munchener Mediz. Wochenschr.*, 1910).
- Ueber einen weiteren Fall von Atresie des Duodenum (*Medizinische Klinik.*, 1913).
- WEILL (E.). — Précis de Médecine infantile, tome I, p. 685. Paris, O. Doin, 3^e éd., 1911.
- WEILL (E.) et PÉHU (M.). — L'occlusion aiguë chez le nouveau-né par vice de conformation congénitale de l'intestin grêle (*La Presse Médicale*, 17 août 1901).
- WYSS (M.-O.). — Ueber Kongenitale Duodenalatresien (*Beitr. z. Klin. Chir.*, Bd. 26, p. 631, 1900).
-

TABLE DES MATIERES

AVANT-PROPOS	7
INTRODUCTION	9
DÉFINITIONS. — DIVISION	11

PREMIERE PARTIE

Les rétrécissements congénitaux du duodénum incompatibles avec la vie	13
CHAPITRE I. — Historique	13
CHAPITRE II. — Etiologie	17
CHAPITRE III. — Anatomie pathologique	21
CHAPITRE IV. — Pathogénie	29
CHAPITRE V. — Symptômes. Evolution. Pronostic	39
CHAPITRE VI. — Diagnostic	45

DEUXIEME PARTIE

Les Sténoses congénitales du duodénum compatibles avec l'existence	49
CHAPITRE I. — Historique	51
CHAPITRE II. — Anatomie pathologique et Pathogénie ..	53
CHAPITRE III. — Symptômes, évolution, formes cliniques.	61
CHAPITRE IV. — Diagnostic	69

TROISIEME PARTIE

Le Traitement des rétrécissements congénitaux du duodénum	77
---	----

QUATRIEME PARTIE

OBSERVATIONS	87
CONCLUSIONS	103
BIBLIOGRAPHIE	105



